

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 75

Contribution à l'étude
des
LÉSIONS TRAUMATIQUES DES SINUS CRANIENS
(Déchirures des Sinus longitudinal et latéral)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bertrand GAU

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie

Né le 16 Juillet 1906 à SAINT-GAULTIER (Indre)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

Contribution à l'étude
DES LÉSIONS TRAUMATIQUES DES SINUS CRANIENS
(Déchirures des Sinus longitudinal et latéral)



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON,

Année Scolaire 1930-1931 N° 75

Contribution à l'étude
des
LÉSIONS TRAUMATIQUES DES SINUS CRANIENS
(Déchirures des Sinus longitudinal et latéral)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bertrand GAU

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie

Né le 16 Juillet 1906 à SAINT-GAULTIER (Indre)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1930



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VII.IARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET
Pathologie Interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. TIXIER, président ; TAVERNIER, assesseur ;

CHALIER A. et GUILLEMINET, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE LIEUTENANT-COLONEL GAU *✻

Mort pour la France

Il nous a toujours montré le chemin
du DEVOIR, nous nous efforcerons de le
suivre dans cette voie.

A MA GRAND'MÈRE

En reconnaissance de sa généreuse
affection.

A MA MÈRE

Je lui dois tout. Qu'elle accepte ce
modeste témoignage de mon immense
affection.

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

Professeur de Clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR RICARD

Chirurgien des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de notre thèse. Nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil bienveillant et affable. Ses conseils éclairés nous ont permis de mener à bien ce travail. Nous le prions d'accepter ici le témoignage de notre gratitude et nos remerciements.

A MES JUGES

A TOUS MES MAÎTRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553621_0002

Contribution à l'étude
DES LÉSIONS TRAUMATIQUES DES SINUS CRANIENS
(Déchirures des Sinus longitudinal et latéral)

Introduction

Les lésions traumatiques des sinus de la dure-mère, accompagnent, assez rarement, les lésions accidentelles atteignant la boîte crânienne.

L'ensemble des observations publiées jusqu'à ce jour et dont nous nous sommes efforcé de réunir le plus grand nombre, ne réalisent encore qu'un chiffre assez modeste.

Aussi, nous sommes heureux de pouvoir l'enrichir, de quelques nouvelles observations inédites, que nous devons à l'obligeance de plusieurs de nos Maîtres MM. les Professeurs Tavernier et Wertheimer des Hôpitaux Civils ; le médecin Commandant Guillermin et le médecin Capitaine Lieux, des Hôpitaux Militaires. Qu'ils veuillent bien trouver ici-même, l'expression la plus vive, de notre sincère reconnaissance.

L'idée de ce travail nous a été suggérée par notre aimable maître, le Docteur Ricard, qui fut à même d'observer et de traiter avec succès un malade porteur d'une lésion du sinus latéral, dont nous suivîmes l'évo-

lution heureuse, au cours de notre séjour dans le service du Docteur Desgouttes.

Nous avons voulu réaliser une étude d'ensemble de la question et nous nous sommes efforcé d'en faire un exposé aussi complet que possible. Après un court rappel Historique, nous étudierons successivement l'Anatomie des sinus *exposés*, c'est-à-dire du sinus longitudinal supérieur et du sinus latéral réunis au pressoir d'Hérophile.

Nous essayerons de mettre en lumière le mécanisme qui préside à l'apparition des lésions des sinus, en exposant les quelques recherches expérimentales, qu'après d'autres nous avons pu reprendre sur des cadavres frais, grâce à l'extrême obligeance de M. le Professeur Gabrielle, que nous remercions vivement.

Puis nous passerons en revue l'Anatomie Pathologique, l'Etude Clinique et le Pronostic. Quant au Traitement, nous lui accorderons une part très importante, car les lésions des sinus sont, par excellence, de celles qui réclament un traitement chirurgical précoce et actif. Nous tenterons de mettre en relief parmi les divers moyens d'hémostase employés, celui qui répond le mieux aux exigences de la situation.

Mais avant d'aborder cette étude, qu'il nous soit permis de présenter, à M. le Professeur Tixier, nos respectueux hommages de reconnaissance, pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous adressons à nos Maîtres de la Faculté, des Hôpitaux Civils et Militaires, nos meilleurs remerciements pour l'enseignement que nous avons reçu auprès d'eux.

C'est dans un souvenir plein de reconnaissance que nous associons nos Maîtres d'Externat : MM. les Professeurs Collet et Tavernier, MM. les Docteurs Desgouttes et Perrin, en reconnaissant souvenir des bienveillants conseils qu'ils nous ont toujours prodigué.

Historique

Les premières observations cliniques de traumatisme crânien, s'accompagnant de déchirure des sinus de la dure-mère, sont dues à Morgagni qui, à plusieurs reprises, publia dans ses Lettres, des protocoles d'autopsie rapportant des lésions de ce genre, dont il faisait remarquer le caractère de gravité exceptionnelle.

Ultérieurement Lassus en 1774, s'étayant sur quelques observations favorables, insiste sur la bénignité relative de ces atteintes, s'affirmant ainsi nettement opposé à l'opinion précédemment admise.

En 1842, Chassaignac dans son traité « Des plaies de la tête » confirmait cette façon de voir et écrivait qu'elles ne sont jamais mortelles (bien qu'il ait eu une mort à enregistrer personnellement). Il signale même que certains, ont été jusqu'à proposer l'ouverture temporaire d'un sinus (le longitudinal), comme moyen thérapeutique héroïque, à l'occasion de certaines affections cérébrales. « Pott parle même des cas où il a ainsi soigné les sinus avec une série de succès et sans aucun inconvénient ».

C'est seulement avec Bergmann, Weir et Kammerer

que s'ouvre l'ère du traitement chirurgical des blessures sinusiennes.

Les thèses de Gérard Marchand (1881), de Dechaume-Moncharmont (1899) et de Luys (1901) apportent une contribution remarquable à l'étude de ces lésions.

En 1899, Gangolphe et Piery publiaient dans la *Revue de Chirurgie*, huit observations de rupture du sinus latéral par traumatisme.

Warthon, en 1901, rapporte un travail, qui analyse 70 observations dont 5 personnelles, où il met en lumière de façon saisissante la thérapeutique de ces affections.

La même année paraît la thèse inaugurale de Borges et Castro ; ultérieurement celles de Boutaud (1907) et de Gontier (1908) enrichissent de faits nouveaux ce sujet qui passionne de plus en plus l'opinion médicale.

Plus près de nous, Brown, dans un mémoire publié en 1912, ajoutait 21 observations aux 70 publiées par Wharton et basait son étude sur la discussion de 91 observations. Auvray en 1913, dans un article paru dans les *Archives générales de chirurgie*, fait une étude comparée des divers modes de traitement utilisés pour enrayer l'hémorragie des sinus.

Dans la période qui succède à la grande guerre, on ne trouve plus chez nous que quelques observations éparses dans la littérature.

Santoro en 1921, relate 5 cas personnels qu'il accompagne d'une étude clinique approfondie. Longo reprend un thème analogue en 1926.

Heyman en 1927, nous fait connaître son opinion sur la gravité des plaies des sinus, étayée par sa longue expérience de la chirurgie cranio-cérébrale.

Enfin notre Maître le Docteur Ricard publie dans le *Lyon Chirurgical* de 1929 un long article ayant trait aux ruptures traumatiques du sinus latéral.

Nous avons cru le moment opportun pour essayer de réaliser une vue d'ensemble de la question qui nous donne l'occasion de réunir 4 observations inédites.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie

Les sinus craniens sont d'énormes collecteurs du sang veineux ayant irrigué, l'encéphale, l'œil et la boîte crânienne, qui par les jugulaires internes retournera jusqu'au cœur droit.

Lorsqu'on se reporte aux descriptions classiques de Testut ou de Poirier, on apprend qu'ils sont constitués par un dédoublement de la dure-mère. C'est cette particularité de leur structure qui commandera leur physio-pathologie.

Logés dans les grandes dépressions de l'encéphale, ils occupent, en outre, des gouttières creusées sur la table interne.

Leur forme est en général prismatique ou cylindrique ; leur calibre important leur donne une capacité remarquable.

Constitués par une tunique externe, fibreuse, épaisse et rigide, très pauvre en fibres élastiques, qui s'apparente à la dure-mère ; ils sont tapissés par une tunique interne endothéliale, prolongement de l'endo-

veine. En aucun point on ne trouve de fibres musculaires : ce sont donc des conduits entièrement *passifs*.

Ils ne possèdent pas de valvules à leur intérieur. Simplement des brides fibreuses, appelées cordes de Willis, tendues en divers sens d'une paroi à l'autre, réalisant des cloisonnements irréguliers.

La structure exclusivement fibreuse de leur paroi fait, qu'après section, ils n'ont aucune tendance à s'affaïsser comme le feraient les veines ordinaires. Au contraire ils restent béants et par suite leur blessure produit toujours une hémorragie abondante.

Tributaires les uns des autres, ils réalisent par leur ensemble un réseau tendu à la périphérie de l'encéphale qui converge vers un tronc commun : le sinus latéral aboutissant au golfe de la jugulaire.

Les traités classiques en énumèrent une vingtaine, classés par certains en sinus pairs et impairs ; par d'autres en sinus de la voûte et sinus de la base.

Gérard Marchant les classe en : sinus découverts, ce sont ceux facilement accessibles, plaqués contre la convexité crânienne, c'est-à-dire le sinus longitudinal supérieur, les sinus latéraux, le pressoir d'Hérophile et le sinus phéno-pariétal de Breschet ; et sinus cachés ou couverts, type sinus pétreux ou sinus caverneux.

Pour nous, nous conserverons cette distinction des sinus en les appelant, car ces termes nous paraissent convenir mieux au point de vue qui nous intéresse,

Sinus protégés,

Sinus exposés.

Nous voulons dire par là que les sinus cachés ou protégés ne risquent pour ainsi dire rien, des agents vul-

néralents ou traumatisants habituels, sauf dans les cas de traumatismes exceptionnels entraînant des lésions formidables et échappant à toute description ; alors que les sinus exposés risquent une blessure beaucoup plus facile, du fait : d'un acte opératoire, d'un agent vulnérant (balle ou arme blanche), d'une fracture banale du crâne.

Parmi les sinus exposés, nous laisserons de côté le sinus de Breschet, qui est à peine un sinus (veine diploïque énorme plutôt que sinus) et nous rangerons le pressoir d'Hérophile sous la même rubrique que le sinus latéral.

Nous étudierons donc dans ce chapitre, les sinus exposés, les seuls qui nous intéressent dans ce travail : le sinus longitudinal supérieur et les sinus latéraux réunis au pressoir d'Hérophile.

I. — Sinus longitudinal supérieur. — Impair et médian, il s'étend du trou borgne à la protubérance occipitale interne, en suivant le bord convexe de la faux du cerveau d'un bout à l'autre de la scissure interhémisphérique. Son extrémité antérieure commence en cul-de-sac sous forme veineuse. Il ne devient réellement sinus qu'au-dessus de l'apophyse Crista-Galli, à partir de laquelle il présente cette forme prismatique triangulaire à base supérieure qui le caractérise. Il suit d'avant en arrière, la gouttière longitudinale creusée sur la table interne des os de la voûte ; arrivé au niveau de la protubérance occipitale, il s'unit aux sinus latéraux en formant un carrefour veineux sur lequel nous nous apesantirons ultérieurement.

Long de 30 à 34 centimètres, suivant les sujets, son

calibre s'accroît d'avant en arrière. Luys fit des mensurations précises sur des sujets injectés au suif et obtint comme moyenne les chiffres suivants : à 11 cm. de la racine du nez, 15,7 mm. de large sur 6 mm. de haut ; à 15 cm. du même point de repère, 21,5 mm. sur 7,75 mm.

Ces chiffres nettement supérieurs à ceux indiqués dans les traités, sont intéressants à connaître pour le chirurgien qui devra tenir compte de cette surface vulnérable de plus en plus grande à mesure qu'on s'approche du torcular.

Sa section est triangulaire à base supérieure, il faut donc lui considérer 3 parois : deux latérales, répondant à la face interne des hémisphères et une paroi supérieure qui se loge dans la gouttière osseuse creusée sur la face concave de la voûte, à laquelle elle adhère intimément surtout dans la portion postérieure, là où elle s'élargit de plus en plus.

De nombreux affluents viennent s'adjoindre au sinus, ce sont :

1° Les veines cérébrales supérieures qui forment deux groupes, antérieur et postérieur.

2° Des veines osseuses ou diploïques, dont l'une la veine émissaire de Santorini présente presque toujours un calibre important.

3° Des veines dures.

4° Une veine du lobule orbitaire.

5° La grande veine anastomotique de Trolard.

6° La petite veine anastomotique de Labbé.

7° Le réseau veineux du trou borgne.

En outre des lacs sanguins, bien décrits pour la pre-

mière fois par Trolard en 1868, le flanquent latéralement. Ce sont des cavités de structure aréolaire qui reçoivent des veines méningées et des veines osseuses dont elles ne sont d'ailleurs qu'une dilatation. Ces lacs communiquent avec la paroi latérale du sinus par de petits orifices ou des troncs très courts. Ils semblent jouer un rôle de réservoirs de régulation.

II. — Sinus latéraux. — Au nombre de deux, on les désigne également sous le nom de sinus transverses. Ils décrivent un trajet symétrique de part et d'autre du plan sagittal dans la région postéro-inférieure du crâne.

Au niveau de la protubérance occipitale, le pressoir d'Hérophile réalise un réservoir résultant de la réunion des deux sinus latéraux, du sinus longitudinal supérieur et des sinus occipitaux postérieurs. La jonction de ces troncs veineux se fait de façon différente suivant les sujets. D'après l'étude de Dumont, le sinus longitudinal se continue directement avec le sinus latéral droit, dans la majorité des cas. Il est rare d'observer une confluence réellement symétrique qui individualise le torcular de façon précise.

Du pressoir d'Hérophile où ils naissent, ils se portent horizontalement en suivant le bord convexe de la tente du cervelet jusqu'à la base du rocher. Ce premier segment de leur trajet à la face endo-cranienne de la calotte, répond à un sillon qui sépare les fosses cérébrales des fosses cérébelleuses. Arrivés au contact de l'arête postéro-supérieure du rocher, ils décrivent un coude brusque pour s'engager dans la gouttière mastoïdienne de direction oblique en bas, en avant

et en dedans. Après avoir contourné en se redressant l'apophyse jugulaire de l'occipital, ils aboutissent au trou déchiré postérieur pour se continuer à plein canal avec la veine jugulaire interne.

Cette brusque inflexion sur le trajet de chaque sinus latéral permet de considérer deux portions : l'une horizontale arquée en fer à cheval, l'autre verticale à parcours sinueux ; la jonction se faisant par un coude à la base du rocher.

Un contraste marqué, s'observe dans la constitution anatomique du sinus, suivant la portion que l'on considère.

Prismatique triangulaire à base postérieure dans son trajet horizontal ses deux autres faces répondent : la supérieure au cerveau, l'inférieure au cervelet. Elles se réunissent en une arête qui s'enfonce dans la scissure cérébro-cérébelleuse. Il est inclus en entier dans cette scissure, sa face externe prolongeant directement la surface dure-mérienne. Si bien que sur une coupe verticale perpendiculaire à la partie moyenne du segment horizontal on verrait le sinus entièrement inclus à l'intérieur de l'enveloppe dure-mérienne.

On pourrait le définir : sinus fibreux appuyé contre l'os.

A partir du coude l'aspect change entièrement, il devient cylindrique, à convexité inférieure et fait relief sur la masse de l'encéphale. Une coupe horizontale passant à ce niveau nous montrerait le sinus complètement dégagé de la masse encéphalique, occupant la gouttière mastoïdienne qui l'abrite complètement. C'est alors un sinus osseux logé dans l'os.

Au cours des expérimentations que nous avons réalisées pour provoquer par fracture des lésions du sinus latéral, nous avons pu nous rendre compte sur une pièce, de cette opposition frappante entre les deux portions du sinus. L'ablation de l'os nous a permis de voir « jaillir » en quelque sorte, au niveau de son coude, le sinus latéral. L'os enlevé, la dure-mère intacte, une ligne bleue marquait seulement le trajet horizontal du sinus. Au niveau du coude le sinus se renflait en demi-cône puis en demi-cylindre, plaqué en quelque sorte contre la dure-mère pour descendre verticalement vers le golfe de la jugulaire ; marquant ainsi, de la façon la plus nette possible, l'opposition des deux segments. Au niveau du coude, région de transition, nous avons pu constater une zone de fixité maximum du sinus sur laquelle nous reviendrons dans le chapitre suivant.

Leur calibre croît, de leur origine à leur terminaison, mais ils sont presque toujours inégaux. C'est souvent le sinus droit qui est le plus large, aussi le désigne-t-on sous le nom de sinus *major*, le gauche devenant le sinus *minor*. Leurs dimensions respectives indiquent bien cette différence ; Luys nous cite les chiffres suivants qui répondent à la branche horizontale un peu en arrière de la mastoïde : sinus droit : 17 à 25 mm. ; sinus gauche : 7 à 16 mm.

Ils reçoivent les veines suivantes :

1° A l'origine, le sinus longitudinal supérieur, le sinus droit, les sinus occipitaux postérieurs ; l'ensemble formant par sa réunion le pressoir d'Hérophile.

2° Dans la portion horizontale, les veines cérébrales

inférieures et postérieures, les veines latérales postérieures du cervelet ; la veine petite anastomotique de Labbé.

3° Au niveau du coude, le sinus pétro-squammeux (inconstant), le sinus pétreux supérieur, les veines de l'aqueduc du vestibule.

4° Dans la portion verticale, la veine émissaire mastoïdienne. Celle-ci d'un calibre toujours important, est fréquemment blessée au cours de la trépanation mastoïdienne ; elle serait en outre, d'après Poirier, la voie d'introduction pour les phlébites du sinus.

Plusieurs lacs sanguins creusés dans la tente du cervelet et placés en général près de leurs angles, interne et externe, sont annexés à la portion horizontale.

CHAPITRE II

Etiologie et Mécanisme

Les sinus de la dure-mère sont assez rarement lésés, à l'occasion des traumatismes craniens. Dans la grande majorité des cas, la rupture vasculaire qui produit l'épanchement intra-cranien intéresse l'artère méningée moyenne. Wance, de New-York, dans un travail qui analyse 512 autopsies et 51 observations cliniques pour fracture du crâne, relate 61 cas d'hémorragies extra-durales dont un très petit nombre sont imputables au sinus. D'ailleurs la statistique déjà ancienne publiée par Chipault, montrait que sur 117 cas, 72 fois l'épanchement provenait de la méningée et 30 fois seulement de l'un des sinus veineux.

Lorsqu'on met en parallèle la fréquence des lésions des sinus suivant le sexe et l'âge, on constate que l'homme adulte est de beaucoup le plus fréquemment atteint : 80 % des cas environ. Or, à priori, rien ne semble motiver une telle prédilection. Cela tient à une

double raison : tout d'abord l'homme jeune vit dans des conditions qui l'exposent particulièrement aux traumatismes violents, beaucoup plus que celles qui régissent la vie de la femme, du vieillard ou de l'enfant. D'autre part la structure des os, différente suivant l'âge, sans avoir l'importance que lui accorde Dechaume-Moncharmont, facilite la production des lésions du sinus.

Alors que chez l'enfant, la souplesse et la malléabilité de la boîte crânienne, lui permettent de fuir sous le choc en évitant la fracture ou en la localisant au point même où a porté le traumatisme, la propagation à la base étant rare. Chez l'adulte au contraire, une brèche osseuse, avec de lointaines irradiations, survient presque toujours à la suite d'un traumatisme violent et donne naissance à d'innombrables esquilles qui auront toute facilité pour léser le sinus avoisinant. L'amaigrissement du diploë et l'hyperplasie osseuse irrégulière qui apparaissent avec l'âge conditionnant cette friabilité des os.

Dans la plupart des observations, on signale l'existence d'une fracture du crâne, en même temps que la lésion du sinus. Il est cependant quelques cas où cette dernière fut constatée sans aucune lésion osseuse décelable.

Le mécanisme qui provoque la blessure du sinus diffère donc suivant les cas considérés.

Voyons ce qui se passe lorsqu'il y a fracture. Elle résulte la plupart du temps d'un traumatisme violent de cause directe, ce peut être : soit une chute sur la tête ; soit un agent vulnérant.

Nous avons donc à considérer deux types de fracture : la fracture par chute et la fracture par choc.

En parcourant les observations, où les conditions accidentelles ont été précisées, on voit que la première est en cause dans 60 % des cas environ. C'est donc le mode le plus fréquent. La tête entraînée par le poids du corps vient heurter brutalement une surface résistante et se brise sous la violence du choc.

A l'occasion de faits de cet ordre, on peut voir le trait de fracture correspondre au trajet du sinus, qui se déchire par suite de l'enfoncement osseux. Lorsque le centre même de la fracture est distant du sinus, ce peut être une esquille acérée, qui s'est isolée à la faveur des fissures irradiées et vient embrocher la paroi du sinus, qui n'a pu se dérober par suite de son manque de souplesse. C'est par ce mécanisme que se produit fréquemment la lésion du sinus longitudinal ou du sinus latéral dans sa portion horizontale. Ou bien sous l'influence du traumatisme, il y a eu écartement des fragments tel, que le sinus étiré brusquement se rompt à son tour, sa tunique externe n'ayant pas assez d'élasticité pour résister à une distension aussi brutale. Lorsqu'une pareille disjonction se produit au voisinage du sinus latéral, celui-ci s'il cède, se rompt généralement au niveau du coude, par suite des conditions anatomiques sur lesquelles nous avons insisté plus haut.

Quant à la fracture par choc, elle peut être réalisée par des agents vulnérants très divers : coups de pied de cheval, de sabre, de canne ferrée, de sabot, de barre de fer, etc., ou des projectiles variés : balles, éclats

d'obus, briques, tuiles, etc., etc... La lésion du sinus peut résulter, de l'action directe de l'agent vulnérant, qui, après avoir franchi la barrière osseuse, vient entamer sa paroi. Ou bien c'est par l'intermédiaire d'esquilles individualisées ou par disjonction osseuse que la blessure du sinus est engendrée.

Quelle que soit la cause génératrice de la fracture (chute ou choc), nous voyons donc que la déchirure sinusienne peut être réalisée par deux modes différents : par esquille osseuse quelquefois, par disjonction la plupart du temps.

Dechaume-Moncharmont a recherché la résistance à la rupture des sinus isolés de la dure-mère, en exerçant des tractions évaluées par un manomètre. En valeur absolue, les chiffres qu'il obtient sont d'une faible importance, les conditions dans lesquelles il réalise ses observations diffèrent beaucoup trop de celles qui interviennent lors de la rupture du sinus sur un individu vivant. Néanmoins, nous retiendrons les mesures comparatives qu'il a pu faire, en fonction de l'âge des sujets. Chez l'enfant au-dessous de 12 ans, la résistance de la dure-mère aux tractions est nettement inférieure à celle de l'adulte.

Il semblerait donc que l'enfant réalise des conditions particulièrement favorables à la rupture traumatique des sinus. La clinique dément cette façon de voir ; c'est que d'une part, il est moins exposé aux gros traumatismes que l'adulte et d'autre part s'il subit un heurt brutal au niveau du crâne, la malléabilité de ses os amortissent la violence du choc, réduisant les pressions transmises à la masse encéphalique.

Lorsque la déchirure du sinus s'est produite sans solution de continuité de la boîte osseuse, pour expliquer son mode de production, nous en sommes réduits aux hypothèses.

Cependant, le fait n'est pas tellement rare ; les auteurs très anciens, Lassus, Morgagni rapportaient déjà des observations cliniques de traumatismes craniens suivis de mort, pour lesquels la lésion du sinus fut seulement révélée à l'autopsie qui montrait en outre l'absence de lésions osseuses. Aucune explication pathogénique n'avait été tentée par ces auteurs.

Plus près de nous, Dechaume-Moncharmont dans sa thèse, niait la réalité du fait, prétendant que la lésion des sinus ne pouvait s'observer qu'à l'occasion d'un traumatisme violent ayant ouvert la boîte crânienne.

Les observations qui relatent des accidents de cet ordre sont assez exceptionnelles, néanmoins nous avons pu en réunir une dizaine. Toutes affirment la lésion du sinus, la décrivent de façon précise et nient la moindre fissure sur l'une ou l'autre des deux faces du crâne.

Les plus exceptionnelles sont celles de Bobillier et de Mullar, pour lesquelles la lésion du sinus s'est réalisée sans que le moindre traumatisme soit intervenu.

Aussi, nous nous rangerons à l'opinion de Morgagni et reconnaitrons la possibilité de déchirure des sinus sans lésion osseuse.

Pour expliquer ces faits déconcertants de prime abord, diverses opinions ont été émises : Bobillier invoque l'hypertension sinusienne soudaine, distendant

brusquement le vaisseau qui cède au niveau d'un point faible. L'hypertension aurait été produite par un obstacle sur les voies de retour du sang veineux. Poirier met en cause la contusion seule, à l'occasion d'un traumatisme assez violent, avec un sinus à parois amincies.

Sans doute ces deux explications peuvent répondre à la réalité d'un fait particulier, mais il en est une autre suggérée par Auvray, à laquelle nous nous rallions de préférence, car s'adoptant mieux à la majorité des cas. La voûte crânienne subirait un redressement de courbure sous l'influence d'un choc ; son élasticité relative suffirait à lui éviter une fracture. Ce brusque changement de forme retentirait sur le sinus dont les parois fibreuses ne sauraient résister à une traction violente et aussi soudaine, d'où rupture.

A noter que c'est presque toujours le sinus latéral qui est lésé lors de cas de ce genre et le point de prédilection où se fait la déchirure est situé au niveau du coude, zone vulnérable par suite du changement de constitution anatomique que nous avons exposé au chapitre précédent.

Chez le nouveau-né, on a signalé des blessures du sinus, en particulier du sinus longitudinal, constatées à la suite d'accouchement dystocique dans un bassin rétréci, ou d'application de forceps. Le chevauchement des pariétaux entraîne des tiraillements du sinus longitudinal, suffisant à provoquer sa déchirure.

Quant à la blessure opératoire, son mode de production ne prête à aucune ambigüité.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

Les lésions traumatiques des sinus craniens, apparaissent dans la majorité des cas, à la suite d'une action contusive violente ayant atteint le crâne.

Nous aurons donc à étudier successivement au cours de ce chapitre :

1° Des lésions externes intéressant les parties molles péri-craniennes et la boîte osseuse ;

2° Des lésions internes : la lésion du sinus proprement dite avec ses conséquences, c'est-à-dire l'hémorragie ; d'autre part les altérations plus ou moins étendues atteignant les méninges et l'encéphale lui-même.

Les lésions externes sont d'un intérêt réduit, ce sont celles qui accompagnent les fractures du crâne en général. Au niveau des parties molles périphériques on constate : soit une simple tuméfaction locale, comme dans l'observation de Gangolphe et Piery, dont le volume peut être plus ou moins considérable ; soit une

plaie, contuse le plus souvent, de dimensions variables, entourée d'une zone d'infiltration sanguine.)

Quant aux lésions osseuses, lorsqu'elles existent, elles vont de la simple fissure aux effractions importantes s'accompagnant d'embarrures, de fragments multiples, dont certains enfoncés dirigent vers la profondeur leurs pointes agressives, susceptibles de provoquer la blessure des organes sous-jacents (sinus, méninges, cerveau).

Parmi les lésions internes, celle de la paroi du sinus peut présenter un aspect différent suivant les conditions étiologiques qui ont présidé à sa production. C'est ainsi qu'on peut observer :

1° La piqûre simple, produite le plus souvent par le contact de l'extrémité acérée d'une esquille qui pénètre la paroi ;

2° L'embrochement, une épine osseuse traversant le sinus de part en part ;

3° La déchirure plus étendue ;

4° La rupture complète dans les cas de disjonction de la voûte.

Quel que soit le type, la solution de continuité donne lieu à une hémorragie immédiate, sauf dans les cas où l'esquille meurtrière fait bouchon et obture exactement l'orifice qu'elle a créé. Cette opportunité est signalée dans un certain nombre d'observations, tant au niveau du sinus longitudinal que du sinus latéral, où au cours de l'intervention une esquille retirée avec précautions ouvre la voie à un flot de sang noir qu'elle contenait jusque-là. (Les observations de Seidel, Morestin, Rouvillois, etc., relatent des faits de cet ordre).

Mais bien souvent, lorsque le traumatisme a créé de gros délabrements osseux, en même temps que la rupture du sinus, le sang s'épanche et tend à occuper tous les espaces libres qui lui sont offerts. Soit à l'extérieur en donnant lieu à une hémorragie externe dont l'abondance devient vite inquiétante, soit vers l'intérieur, où il constituera un épanchement sanguin intra-cranien. Il est bien quelques rares cas, comme celui de Delore et Perrenot où les dimensions réduites de la plaie sinusienne ont permis une hémostase spontanée rapide. De même cette observation de Fournel où le sang s'arrête de lui-même, après une hémorragie de moyenne abondance.

Quelles sont ces étendues libres où facilement libérables, que le sang provenant du sinus va pouvoir envahir ?

Suivant les cas, elles s'ouvriront soit dans l'espace sus-dure-mérien, soit dans les espaces arachnoïdiens.

Le premier est virtuel normalement ; il n'apparaîtra que si l'adhérence de la dure-mère à la table interne de la voûte disparaît.

Cette adhérence est très variable, suivant les régions considérées. On sait depuis Gérard-Marchant, qu'il existe une zone privilégiée où l'intimité entre la méninge dure et l'os est particulièrement faible et qui est connue sous le nom d'*espace décollable*. La description qu'il en donne est la suivante : elle s'étend « du bord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à 2 ou 3 centimètres de la protubérance occipitale interne sur une longueur d'environ 13 centimètres. En hauteur, elle va de quelques centimètres en

dehors de la faux du cerveau jusqu'à une ligne qui, partant des apophyses d'Ingrassias, croise le bord supérieur du rocher et se termine en longeant le bord supérieur de la gouttière latérale de l'occipital. Cette hauteur est d'environ 12 centimètres ».

Pour que le sang qui sourd de la brèche sinusienne, puisse atteindre cette zone d'élection où la place se crée devant son flux à mesure qu'il avance, une autre condition doit le favoriser. En effet, le trajet des sinus est éloigné de plusieurs centimètres des limites extrêmes de cette zone, c'est là un obstacle que le sang pourra franchir, grâce au *décollement pré-hémorragique*, déjà mis en lumière par Gérard-Marchant et dont Gangolphe et Piery ont affirmé le rôle primordial.

Dechaume-Moncharmont signale, dans l'exposé de son travail expérimental, le décollement plus ou moins étendu, mais constant, de la dure-mère au niveau du foyer de fracture. Lorsqu'il y a des esquilles la plupart sont décollées, ou ne tiennent plus à la méninge que par leurs parties les plus éloignées du centre de fracture. Un même relâchement des adhérences s'observe en suivant les fissures irradiées, sous lesquelles on découvre un ruban de décollement, dont la largeur varie de quelques millimètres à un ou deux centimètres.

Nous avons repris nous aussi, ces expériences sur des cadavres frais. En réalisant des fractures par choc direct, nous avons toujours retrouvé la zone de libération sous-jacente au foyer de fracture ; plus réduite sur le trajet du sinus longitudinal (mais pouvant atteindre cependant l'espace décollable de Gérard-Mar-

chant), qu'au voisinage du segment horizontal du sinus latéral où elle ne faisait qu'un avec celui-ci.

Nous sommes donc entièrement d'accord, avec les expérimentateurs anciens, pour reconnaître la constance du décollement de la méninge dure, au niveau du foyer de fracture ; décollement qui va jouer un rôle capital dans la constitution de l'épanchement sanguin intracranien.

Ce décollement, provoqué par la fracture, se fera toujours dans le sens des adhérences les plus réduites et par suite son étendue sera d'autant plus considérable, que le foyer de fracture sera plus voisin de la fosse temporo-pariétale, là où se trouve l'adhérence minima.

Ainsi deviendra possible, la progression de l'hémorragie vers la zone décollable. A elle seule, la pression sanguine ne saurait suffire à refouler la dure-mère et à la séparer de l'os. *Le traumatisme a créé le décollement, l'hémorragie l'achève.*

L'épanchement sanguin franchit donc deux étapes successives : la première brusque, où le sang qui jailit du sinus, fait irruption dans la zone du décollement pré-hémorragique qu'il occupe rapidement ; puis une deuxième étape plus lente, où le sang se collecte dans la région temporo-pariétale. Sa faible pression, suffit à la transformer en une vaste cavité (la brèche du sinus restant béante par suite de la rigidité de ses parois), où il afflue jusqu'à ce que les pressions soient équilibrées.

Ce sang qui décolle peu à peu la dure-mère, va refouler les circonvolutions cérébrales sous-jacentes, en les comprimant et donner lieu à une symptomatologie

particulière, qui signalera sa présence. Ces signes n'apparaissent en général, que lorsque le caillot a acquis un volume déjà important. Il s'écoule donc un certain temps, entre l'accident et l'apparition de ces premiers symptômes caractéristiques, temps pendant lequel le tableau clinique reste le même.

C'est l'*Intervalle libre* qui, lorsqu'il se présente de façon bien nette, permet d'affirmer l'existence d'une compression par épanchement sanguin intra-cranien. Malheureusement, lors des lésions des sinus, l'*intervalle libre* se précise rarement; l'épanchement se constituant trop rapidement où les signes de contusion cérébrale grave apparus dès le traumatisme ne lui permettent pas de s'individualiser.

Le sang qui a envahi l'espace décollable, constitue un caillot plus ou moins volumineux. S'il faut admettre l'opinion émise par Gangolphe et Piery, Heyman, Longo, il serait toujours moins important que dans les cas d'hémorragie de l'artère méningée moyenne. En réalité, notre Maître le Docteur Ricard remarque, qu'il a trouvé un caillot plus volumineux, à l'occasion d'une rupture du sinus latéral, que dans 4 cas de rupture de la méningée moyenne.

Le caillot présente l'aspect habituel de tous les hématomes extra-duraux. Il a pris la forme de la cavité qui lui donne asile. De couleur noirâtre, gelée de cassis, il constitue une masse homogène et ferme, très adhérente à la dure-mère.

La dure-mère bien détergée de ses caillots apparaît blanche, immobile, non pulsatile, elle reste déprimée gardant l'empreinte.

L'hémorragie sous-durale, bien moins importante, se rencontre rarement isolée. Presque toujours elle coexiste avec la précédente. Elle occupe les espaces arachnoïdiens et de ce fait présente des caractères physiques particuliers. Le sang reste semi-liquide et sa teinte est rouge groseille au lieu de noir. Sa localisation est très variable, soit au niveau même où a porté le traumatisme, soit du côté opposé. Dans ce dernier cas, nous admettrons avec Gangolphe, que sa production est liée à l'existence d'un foyer de contusion cérébrale ayant amené la rupture d'une artère ou d'une veine piale. Lorsqu'il siège au point lésé il résulte : d'une rupture complète du sinus, d'un embrochement, ou tout simplement d'une déchirure de la dure-mère, ayant ouvert la voie des espaces sous-duraux au sang de l'hémorragie extra-durale.

La mort, lorsqu'elle survient à bref délai après l'accident, peut être due à une hémorragie externe profuse que rien n'est venu entraver ; c'est là une éventualité qui n'apparaît que dans des conditions exceptionnelles, lorsqu'un blessé se trouve éloigné de tout secours chirurgical, avec une vaste plaie sinusienne en communication directe avec l'extérieur. C'est surtout par compression cérébrale progressive que la mort peut survenir. Le sang qui s'est collecté dans la zone décollable comprime les circonvolutions sous-jacentes. Assez rapidement les cellules pyramidales de l'écorce perdent leur valeur fonctionnelle et donnent lieu à une monoplégie brachiale si seule la partie inférieure de la zone rolandique est intéressée. Si l'hémorragie extra-durale continue, le caillot augmente de volume et em-

piète de plus en plus sur la frontale ascendante. Une hémiplégie fait suite à la monoplégie primitive. Par la suite, si la trépanation ne vient pas interrompre la marche progressive de la compression et tarir la source de l'hémorragie, le sang, envahissant la fosse cérébrale postérieure, paralysera les nerfs de la base d'où l'inertie du voile du palais faisant apparaître un nouveau symptôme le stertor ; l'état du blessé s'aggrave de plus en plus, le régime respiratoire se ralentit et devient irrégulier, affectant le rythme de Cheyne-Stokes. Finalement le bulbe lui-même sera atteint, il s'en suit l'abolition du réflexe cornéen, un abaissement progressif de la température, enfin la circulation et la respiration s'arrêtent provoquant la mort.

Lors de lésions du sinus latéral, l'hémorragie peut comprimer plus électivement le cervelet donnant lieu à deux symptômes surajoutés : les troubles de l'équilibre et les vomissements incoercibles qui pourront quelquefois être d'une très grande utilité pour préciser le siège de la lésion vasculaire.

La mort peut aussi se produire par le mécanisme habituel des fractures graves de la base du crâne. L'hémorragie du sinus n'est plus alors qu'un épiphénomène. Elle peut être immédiate, ou survenir quelques instants après l'accident, par commotion ou contusion cérébrales graves. Un blessé subit un traumatisme violent, aussitôt il entre dans le coma, la résolution musculaire est complète, l'insensibilité absolue. La respiration soulève à peine sa poitrine, le pouls est très faible, la peau pâle et froide, le malade perd ses urines et ses matières et la mort survient rapidement.

D'autres fois, un blessé qu'on croyait hors de danger, l'obnubilation et l'agitation primitives ayant fait place à un calme relatif, présente à nouveau du délire accompagné de convulsions généralisées ou localisées, de troubles de la sensibilité et de fièvre à 39°, 40°. Le pouls s'accélère et devient dur, la face est rouge, vultueuse. Il faut penser, lorsque ces signes apparaissent vers le 4^e ou le 5^e jour, à une méningo-encéphalite diffuse qui emporte rapidement le malade.

Enfin la terminaison fatale peut arriver aussi, quoique plus tard, par abcès du cerveau.

C'était là l'opinion habituellement admise, soutenue également par Santoro, dans l'étude qu'il fit paraître en 1921.

Mais tout récemment, Heyman, dans un travail publié en 1927, attribue le mécanisme de la mort, à des troubles bulbaires ou protubérantiels dont le point de départ serait l'irritation de la paroi sinusienne. Il dit avoir observé plusieurs fois, au cours d'interventions cranio-cérébrales, des accidents de ce genre, à la suite du pincement du sinus ou d'un lac sanguin.

Sans vouloir nier la réalité de telles manifestations, elles semblent devoir réaliser une éventualité plutôt rare, car jusqu'à ce jour les observations qui signalent de tels accidents sont en nombre très restreint.

Il est quelquefois bien difficile de préciser à priori, ce qui revient à l'hémorragie et ce qui est attribuable à la fracture. Si les symptômes s'améliorent après évacuation des caillots, la discrimination se fait d'elle-même. Dans le cas contraire, il faut admettre des lé-

sions cérébrales particulièrement graves, qui feront porter un pronostic extrêmement sombre.

Quoiqu'il en soit, la complication infectieuse étant toujours à redouter, une antiseptie soigneuse du foyer de fracture, la détersion minutieuse de la dure-mère jusque dans ses moindres recoins, seront des directives de la plus grande importance, pour l'opérateur désireux de procurer à son malade les meilleures conditions pour un prompt rétablissement.

CHAPITRE IV

Etude clinique

De l'exposé anatomo-pathologique, que nous venons de faire, il semblerait se dégager cette notion, de l'importance primordiale de l'hémorragie sus-dure-mérienne, pour réaliser le tableau symptomatique de la rupture d'un sinus crânien. Par suite, en constatant des symptômes de compression cérébrale d'apparition tardive, il serait facile de poser le diagnostic d'épanchement sanguin intra-crânien. Seule, la précision du vaisseau rompu, sinus ou artère méningée, pourrait être embarrassante. En fait le simple diagnostic d'épanchement est souvent bien difficile à édifier, devant l'inconstance des symptômes qui sont offerts à l'observateur, et Gosselin avait raison lorsqu'il disait : « L'épanchement sanguin intra-crânien a très rarement des symptômes qui lui soient propres et qui permettent nettement d'en établir le diagnostic ». Plus catégorique encore est l'opinion de Malgaigne qui le déclare impossible en maintes circonstances. Tout ré-

cemment encore, Santoro, rappelait la pauvreté de la symptomatologie à l'occasion des blessures sinusiennes, que seul l'examen de la région blessée permet quelquefois de soupçonner.

Gérard Marchant a consacré à ce sujet un fort intéressant chapitre de sa thèse inaugurale, dans lequel il reconnaît la grosse difficulté qu'il y a, à réunir le faisceau symptomatique nécessaire pour affirmer l'existence d'un épanchement intra-cranien.

Dans les cas les plus favorables, on peut trouver réunis toute une série de symptômes que nous allons énumérer.

1° En dehors du coma, qui se rencontre à l'occasion de toute atteinte cérébrale grave, il y a deux signes essentiels : l'hémiplégie et le stertor.

Ces deux symptômes seraient, pour J.-L. Petit, la manifestation clinique de la compression, lorsqu'ils apparaissent un certain temps après le traumatisme. Par contre, lorsqu'ils se manifestent immédiatement, ils feraient penser à une commotion ou à une contusion cérébrale, en relation directe avec le traumatisme.

Pour être caractéristique, l'hémiplégie ne doit pas être précédée de contractures qui feraient supposer une irritation corticale. Son installation lente et progressive serait nettement en faveur d'un hématome qui écrase les cellules pyramidales de l'écorce, annihilant leur rôle fonctionnel.

Mais malheureusement, comme le signale Broca, ces symptômes déficitaires sont souvent instables et peuvent même manquer totalement. Il faudra donc essayer de fortifier sa conviction par la recherche d'au-

tres signes, qui pour être accessoires n'en sont pas moins précieux.

2° Ces autres signes, qui confèrent au tableau clinique un cachet d'authenticité plus grand, sont les suivants :

a) L'œdème temporo-pariétal, mou, douloureux, sans limites précises, qu'il ne faut pas confondre avec une tuméfaction due à une contusion simple, accompagne presque toujours l'épanchement intra-cranien quelle qu'en soit l'origine. Ce serait donc un signe précieux à rechercher, quoique Santoro dise ne l'avoir jamais observé.

b) Les signes oculaires, mydriase et stase papillaire du côté lésé, sont beaucoup moins constants. Certains auteurs les considèrent comme pathognomoniques, on peut cependant les observer en dehors de la compression. Il ne faudra donc leur accorder de crédit que s'ils sont associés aux autres symptômes capitaux. La perte du réflexe cornéen, quoique d'apparition plus tardive, n'a pas une valeur plus marquée.

c) Le ralentissement du pouls et surtout son irrégularité sont intéressants à rechercher, on les rencontre fréquemment dans l'épanchement intra-cranien, mais leur absence ne permet pas d'infirmier un diagnostic.

d) De même les troubles digestifs, le trismus sont autant de symptômes qui viennent accroître le degré de probabilité, sans avoir par eux-mêmes une valeur nettement affirmative.

e) Quant à la température, elle se manifeste au-

dessus ou au-dessous de la normale suivant les cas, sans qu'on puisse en tirer des déductions précises.

Tous ces symptômes, coma, hémiplégie, stertor, qui sont les plus significatifs, mais auxquels il est bon de pouvoir ajouter l'œdème temporal, les troubles oculopupillaires, le ralentissement et l'irrégularité du pouls, s'ils sont importants par eux-mêmes, ne vont pourtant prendre toute leur valeur et permettre d'affirmer le diagnostic d'épanchement intra-cranien, que si leur date d'apparition est assez éloignée du moment du traumatisme.

L'élément clinique capital, c'est donc la manière dont évolueront ces symptômes. C'est l'existence de cette période de latence, répondant au temps mis par le sang pour réaliser une collection assez volumineuse, qui déclenche les symptômes déficitaires, qu'on appelle « l'intervalle libre ».

On peut en reconnaître l'existence, même lorsque le blessé n'a pas retrouvé sa lucidité après le traumatisme, à condition que les autres symptômes se précisent seulement plusieurs heures après l'accident. L'intervalle libre, lorsqu'il apparaît de la sorte, est assez fruste, mais sa valeur diagnostique n'en est pas moins considérable. L'observation rapportée par notre Maître, le Docteur Ricard, illustre bien ce type clinique. C'était un blessé qui avait perdu connaissance dès l'accident. Celle-ci ne s'était pas dissipée au cours de la soirée qui suivit. Le lendemain dans la matinée, les symptômes de compression se précisaient et devenaient réellement affirmatifs 24 heures après la chute.

D'autres observations comme celles de Bensel, de

Boinet, de Parçels, nous font connaître la possibilité d'intervalles libres extrêmement lucides, au cours desquels le blessé reprend ses occupations interrompues quelques instants au moment même de l'accident.

Dans tous ces cas, où l'intervalle libre se présente avec une netteté suffisante pour qu'on puisse le déceler sans peine, il permettra de poser le diagnostic sans qu'il soit permis de préciser la source de cette hémorragie qui causa la compression.

Toutefois, il faudra se rappeler l'existence possible d'un intervalle libre, en dehors de toute compression cérébrale à l'occasion de symptômes de contusion, d'apparition tardive.

Lorsque le tableau clinique sera brossé au complet, avec un intervalle libre nettement caractérisé, on pourra affirmer l'existence d'un épanchement sanguin intra-cranien et envisager les sanctions qu'il implique. Mais bien rares sont les cas de ce genre et la plupart du temps, l'intervalle libre n'existe pas ou se montre tellement imprécis, qu'il n'y a plus aucune valeur à lui accorder. C'est ainsi qu'en l'absence de tout commémoratif d'accident, certains auteurs, pourtant très qualifiés, ont pu diagnostiquer une hémorragie cérébrale, alors qu'en réalité il s'agissait d'une rupture sinusienne. Le cas le plus typique est celui rapporté dans l'observation I de Gangolphe et Piery, où le malade ramassé dans un escalier se présente à l'observateur comme un athéromateux avec gros cœur et hypertension, pour lequel l'hypothèse d'apoplexie cérébrale vient immédiatement à l'esprit lorsqu'on le trouve dans le coma avec hémiplégie.

Bien souvent, lors d'une rupture de sinus l'intervalle libre passe inaperçu, la rapidité de l'hémorragie abrégeant trop sa durée, et surtout la violence du traumatisme créant des dégâts osseux ou cérébraux, qui masquent les symptômes de compression à leur apparition.

Les symptômes propres à la compression n'ont pas eux non plus la fidélité qu'on serait en droit de leur supposer théoriquement.

L'hémiplégie peut, comme nous l'avons déjà signalé, être précédée de convulsions. Elle peut n'être que partielle ou faire même complètement défaut suivant la topographie et l'abondance de l'épanchement en cause. Les cas ne sont pas rares où la trépanation entreprise sur l'indication de symptômes de fracture seuls, révèle une collection latente, dont on n'avait pas soupçonné l'existence. Elle peut enfin apparaître du côté opposé au traumatisme, provoquée par la contusion due au contre-coup.

Malgré ses aspects multiples et changeants, une hémiplégie d'installation progressive, accompagnée de coma et de stertor évoluant dans le même sens, est un argument décisif pour le clinicien qui l'observe ; quoique ces deux derniers symptômes soient de très mauvais termes de comparaison, car ils apparaissent souvent avec leur intensité maximum et restent immuables jusqu'à la fin.

Les signes accessoires sont encore plus imprécis. L'œdème temporal, les manifestations oculaires, le ralentissement et l'irrégularité du pouls, n'ont aucune valeur pris isolément. Ils peuvent apparaître en dehors

de tout épanchement. Par suite, s'ils accompagnent les symptômes principaux, le degré de probabilité sera accru. Mais leur absence ou leur présence isolée ne suffit pas à étayer un diagnostic qui veut être sûr.

Quelquefois lorsque l'épanchement occupe la fosse cérébrale postérieure, des symptômes de compression cérébelleuse se superposeront à ceux que nous avons évoqués comme répondant à une compression cérébrale. Un pouls accéléré fera place au pouls lent précédemment observé, la température passera nettement au-dessus de la normale, la respiration lente et profonde, les vomissements, les troubles de l'équilibre, compléteront cette symptomatologie nouvelle.

Devant cette instabilité de manifestations cliniques, même de celles que l'on pourrait croire les plus fidèles et les plus contingentes, le diagnostic ne peut manquer d'être hésitant, incertain.

Seule l'aggravation progressive et parallèle des symptômes dans leur ensemble, à défaut d'un intervalle libre nettement caractérisé, est le fait primordial, l'élément nécessaire pour affirmer avec certitude le diagnostic, sans qu'il soit encore permis de préjuger l'origine de l'épanchement sanguin intra-crânien.

Lorsque les signes de compression font complètement défaut, l'hémorragie d'abondance réduite s'étant localisée dans une zone silencieuse, le blessé sera jugé d'après les seules lésions externes qu'il présente. Comme presque toujours elles motivent une intervention, la constatation d'un hématome sera une surprise au cours de celle-ci. Ce simple fait suffirait à

motiver la nécessité d'une trépanation à l'occasion de tout traumatisme crânien un peu grave.

On voit donc toutes les difficultés qui s'opposent au diagnostic de compression par épanchement intracranien, aussi ne faut-il pas être surpris, si en quelques circonstances, il a pu laisser place à celui de contusion ou de commotion cérébrale, voire même à l'hypothèse d'une apoplexie cérébrale primitive, ayant secondairement provoqué la chute ; les signes différentiels étant beaucoup trop subtils même pour un clinicien averti.

En résumé, devant un traumatisme crânien, l'observateur se trouve en présence de trois alternatives :

Il pense à l'épanchement sanguin intracrânien et pose le diagnostic, lorsque les symptômes essentiels : stertor, hémiplégie, coma, et accessoirement dilatation pupillaire, œdème pariétal, ralentissement et irrégularité du pouls, sont apparus au complet ou en groupe restreint, après un intervalle libre qui en explique nettement la genèse.

Il soupçonne l'épanchement ou tout au moins, fait des réserves à son sujet, lorsque sans intervalle libre, un ou plusieurs signes parmi les plus constants sont là, attirant son attention et l'orientant de ce côté ; ou bien s'il remarque une accentuation progressive et parallèle de tous les symptômes.

Il ignore l'épanchement dans ces cas où les symptômes sont rares et imprécis, sans aucune relation apparente entre eux. Il constate diverses lésions externes, fractures, embarrures, plaies du cuir chevelu, etc., qui forcent à explorer la région. Et c'est au cours

de celle-ci qu'apparaîtra le caillot qui, sans elle, serait resté ignoré.

Les difficultés sont les mêmes pour tous les épanchements, qu'ils soient d'origine artérielle ou sinusienne. Aussi serait-il souhaitable, de voir poser à tort le diagnostic d'épanchement intra-cranien, plutôt que de laisser passer inaperçu un épanchement réel, ne s'accompagnant que d'une symptomatologie très fruste.

Voyons maintenant s'il existe des signes qui pourront faire préciser la source de l'hémorragie ? Aucun argument décisif ne permet de trancher le dilemme, sinus ou méningée moyenne, si les lésions externes ne manifestent pas d'emblée la blessure de l'un ou l'autre de ces deux vaisseaux.

Le point d'application du trauma, le siège de la fracture, s'ils répondent au vertex, à l'occiput ou à la région mastoïdienne, pourront inciter à penser au sinus. De même s'il existe des signes cérébelleux nettement caractérisés. Dans tous les autres cas, on est beaucoup plus tenté d'admettre une rupture de l'artère méningée moyenne, qui est de beaucoup la cause d'épanchement intra-cranien la plus fréquente.

Quelques auteurs ont cependant cherché à préciser différents signes, qui pourraient être en faveur de la lésion d'un sinus. Longo, signale que Percy-Sargent a voulu faire de la quadriplégie, un symptôme caractéristique des lésions du sinus longitudinal. Il n'approuve pas cette conception, ayant eu deux cas de ce genre où les altérations des lobes pariétaux et frontaux suffisaient à expliquer la quadriplégie.

L'ecchymose ne mérite guère plus de crédit, quoique Gérard Marchant ait essayé de la réhabiliter. Pour qu'elle ait une valeur, il faut qu'elle soit nettement d'apparition secondaire, et que son siège réponde aux régions: frontale, occipitale ou mastoïdienne, suivant que le sinus longitudinal ou le latéral sont en cause. Sa production serait liée à un écartement des fragments osseux avec déchirure de l'aponévrose épicro-nienne, laissant filtrer le sang épanché dans les plans cutanés. Eventualité rare sous cette forme, car le plus souvent elle résulte d'une rupture vasculaire superficielle et son apparition n'a plus alors aucune valeur diagnostique.

De tout cet exposé, il résulte que bien souvent, il faudra se contenter de poser le diagnostic de compression cérébrale par hématome, sans se préoccuper du vaisseau qui est en cause. D'ailleurs, ce simple fait suffit puisque l'indication opératoire reste la même. En réalisant celle-ci, il sera peut-être possible de découvrir la lésion vasculaire et de la traiter efficacement.

CHAPITRE V

Traitement

Nous avons vu que, *parfois*, il est possible d'arriver au diagnostic d'épanchement intra-cranien. D'autres fois, des signes d'une gravité spéciale, une aggravation des symptômes, une embarrure, des crises épileptiformes, etc. (sans qu'on songe à l'épanchement) commandent l'intervention.

En effet, quel que soit le tableau clinique qui se présente au chirurgien, il n'y a qu'un seul moyen pour guérir, c'est *d'opérer*.

L'opération une fois décidée sera *dirigée* dans un triple but :

décompresser,
arrêter l'hémorragie,
traiter la fracture.

Pour les blessures opératoires, le problème se résout très simplement, il suffit d'arrêter l'hémorragie par l'un des procédés que nous étudierons plus loin.

Dans tous les autres cas, ces deux temps seront nécessaires :

Trépaner d'abord, arrêter l'hémorragie ensuite.

La trépanation donnera accès aux lésions sous-jacentes, on la réalisera d'après les procédés classiques.

Mais où doit-on la pratiquer ?

Si l'examen clinique a révélé l'existence d'une plaie des parties molles avec fracture du crâne, que cette plaie soit due à un agent vulnérant ou à une contusion par choc, aucune hésitation n'est permise. C'est en ce point même qu'il faut agir, pour explorer la plaie, la régulariser, enlever les esquilles avec précautions et la désinfecter aussi minutieusement que possible. Mais en l'absence de ces lésions objectives, l'opérateur est quelquefois fort embarrassé pour savoir en quel endroit il va mettre en œuvre sa fraise. Il pourrait être tenté de le faire au niveau du centre cérébral le plus atteint par la compression, ce serait une grave erreur. Il lui faudra s'efforcer de retrouver le point où a porté le traumatisme pour se conformer à l'avis judicieux exprimé par Gangolphe : « S'il y a compression cérébrale, il faut trépaner sur la plaie, au point du traumatisme sans se guider sur les localisations cérébrales ».

En tirant des déductions de la seule analyse des symptômes fonctionnels, dans ces cas si délicats, où le blessé se présente avec des signes graves de compression cérébrale, contrastant avec des lésions externes minimales ou nulles ; le chirurgien risquerait fort de s'égarer, d'intervenir en un point fort éloigné de la lésion causale, et par suite, de se créer des difficul-

tés supplémentaires pour une tâche déjà ardue par elle-même.

Gangolphe et Piéry on rapporté à l'appui de cette manière de voir, une observation vraiment typique. Le blessé pour lequel ils allaient intervenir présentait une hémiplégie gauche complète. En s'appuyant sur la notion de localisation de la zone motrice au niveau du sillon de Rolando, ils auraient dû trépaner dans la zone rolandique droite. Or, l'autopsie a montré l'existence d'un caillot qui occupait uniquement les deux tiers externes de la fosse cérébrale postérieure, avec une faible partie du pariétal et du temporal ne dépassant pas en avant la pariétale ascendante. Par suite, la trépanation faite au niveau de la zone motrice, aurait laissé le caillot assez en dehors pour qu'il échappe à leurs investigations.

Une observation de Morel vient également confirmer cette opinion. Un malade, ayant subi un traumatisme violent sur le sommet du crâne, présente trois jours après des manifestations d'épilepsie jacksonnienne dans le membre supérieur gauche. La trépanation fut faite au point traumatisé. Elle permit de découvrir une lésion du sinus longitudinal d'où le sang s'était épanché pour aller se collecter à la limite inférieure de la zone décollable; provoquant ainsi, en un point éloigné du sinus blessé, des symptômes propres à attirer sur eux l'attention de l'observateur, et à l'entraîner dans une voie fâcheuse s'il se laissait guider par eux seuls.

Ainsi, en l'absence de lésions osseuses évidentes, il faut s'efforcer de trouver où a porté le traumatisme,

en tenant compte : des anamnestiques rapportés par le blessé ou les témoins de l'accident, du siège de la tuméfaction ou de l'ecchymose, de la localisation de la douleur, qui peut être élective en un point à préciser, au niveau duquel la pression exercée peut faire sortir le blessé de sa torpeur.

Une fois la trépanation réalisée en son point d'élection, trépanation toujours large pour obtenir un champ d'investigation suffisant, le second but de l'opération doit être poursuivi : traiter l'hémorragie cause de la compression.

Après avoir évacué les caillots qui obstruent son champ opératoire, le chirurgien pourra découvrir, le plus souvent, la plaie béante du sinus qu'il devra à tout prix aveugler.

A cet effet il dispose de différents moyens d'hémostase, parmi lesquels il lui faudra choisir le mieux adapté aux circonstances.

Tout d'abord, pour mettre un terme immédiat à l'hémorragie abondante qui inonde son champ opératoire, il aura recours à la *compression digitale*. Mais ce ne peut être qu'un procédé d'hémostase très temporaire, quoiqu'elle ait pu, aux dires de Reclus, suffire seule à provoquer un arrêt définitif de l'hémorragie dans quelques rares cas. Elle peut être utile, lorsque la plaie sinusienne se trouve découverte et saigne abondamment dès le début de la trépanation, pour donner le temps d'agrandir la brèche, afin de mener à bien un des autres procédés, plus sûrs dans leur résultat. C'est surtout à l'occasion des plaies opératoires qu'elle peut s'employer efficacement.

Les mêmes considérations s'appliquent à peu de choses près à la *forcipressure à demeure*. Si elle est tentante par sa rapidité d'exécution, à condition que la paroi du sinus présente assez de souplesse pour être saisie par les mors de la pince. Elle est mal commode à maintenir longtemps en place, si ce n'est en faisant appel à un artifice compliqué et pénible pour le malade. Mauclairé cependant, réussit à juguler une importante hémorragie, en plaçant 3 pinces à demeure qu'il maintint en place, 4 jours pour les 2 premières, et 6 jours pour la troisième.

La ligature du sinus serait un moyen excellent pour assurer une hémostase parfaite. On peut en envisager deux modes en rapport avec le type de lésion observé. En premier lieu, *la ligature latérale*, peut être envisagée à la suite d'une compression ou d'une forcipressure, ayant suffi à arrêter temporairement le flot du sang, ou pour les compléter. Elle consiste à placer un fil à ligature au-dessous des mors de la pince; ce n'est donc que pour des perforations de dimensions réduites qu'on pourra l'utiliser. Même dans ces conditions, sa fixité est souvent aléatoire. Très sujette à glisser en raison de la rigidité de la paroi durale, elle fait courir au blessé le risque d'une hémorragie secondaire qui la fait délaisser comme moyen isolé. En d'autres circonstances, on fera appel à la *ligature circulaire*, mais elle requiert des conditions spéciales, en particulier, la libération complète du vaisseau sinusien. Elle sera réservée de préférence au sinus longitudinal lorsqu'il se présentera avec une rupture totale. Terrier, en présence d'une hémorragie considérable

due au sinus longitudinal supérieur, aurait réalisé une hémostase parfaite par ligature circulaire à la soie des deux extrémités réséquées du sinus. Il est bon, lorsqu'on veut utiliser ce procédé, de pratiquer, comme l'indique Auvray en s'inspirant de Stratton, Warthon, Bickham, etc., une petite incision de la dure-mère parallèle au sinus et immédiatement en dehors de lui, de façon à diriger l'aiguille pour la faire passer en dessous du sinus et éviter de le léser, lui-même ou ses veines afférentes, ainsi que la substance cérébrale voisine. En outre, cette petite boutonnière supplée au manque d'élasticité de la dure-mère lorsqu'on serre le fil, empêchant ainsi sa déchirure et la compression du cerveau que pourrait provoquer l'affaissement de sa membrane d'enveloppe bridée par la ligature.

Malgré la simplicité apparente de sa technique, la ligature circulaire n'est que très rarement réalisée. Auvray ne l'a notée que deux fois dans la statistique qu'il rapporte. C'est qu'en effet, pour être exécutée correctement, il faut y voir clair et ne pas être trop pressé. Elle est donc impraticable dans un champ opératoire inondé par un flot de sang, difficile à enrayer, qui met la vie du malade en danger et oblige à aller vite. Par surcroît, la perturbation brutale créée par la ligature, sur un vecteur sanguin de l'importance d'un sinus, sans donner le temps à une dérivation collatérale de s'établir, pourrait, peut-être, provoquer des accidents graves ou même mortels.

Un autre mode de traitement est *la suture*. Schwartz bre, dont il faut autant que possible, conserver la

perméabilité. Elle vise à rétablir la continuité de la paroi du sinus par accollement des lèvres de la plaie, à l'aide d'un fil de catgut de préférence. Le procédé décrit par Revenstorf est certainement celui qui s'applique le mieux aux exigences locales. Il recommande de passer à l'aide d'une très fine aiguille, des fils isolés qui prendront point d'appui sur la dure-mère, de chaque côté du sinus, en dehors de lui. Il faut se rappeler, à ce propos, la largeur progressivement croissante du sinus longitudinal supérieur, à mesure que l'on se rapproche du pressoir d'Hérophile, et faire des points suffisamment écartés de la ligne médiane pour ne pas léser le sinus. On serre chaque fil isolément avec précautions, la paroi du sinus s'incurve vers l'intérieur et les deux lèvres de la plaie s'affrontent, assurant ainsi une hémostase efficace.

Ce serait là le procédé le plus rationnel et le plus actif, réalisant le retour *ad integrum* de la paroi en conservant à la lumière du conduit une perméabilité satisfaisante, réduisant par suite au maximum le préjudice fonctionnel ultérieur. Elle permet en outre de suturer les téguments, favorisant la cicatrisation et diminuant les risques d'infection secondaire.

La suture serait donc le moyen de choix, apte à satisfaire les plus exigeants, mais elle est contrariée par ce fait qu'elle est difficile, délicate, longue à exécuter. Or elle s'adresse à des cas d'urgence, où il faut faire vite, juguler une hémorragie violente; on est inondé par le sang et on voit mal.

Pour toutes ces raisons, son emploi est assez restreint, dans 10. % des cas au plus, et contrairement

à l'opinion exprimée par Luys dans sa thèse, nous ne croyons pas qu'on puisse y faire appel avec une fréquence beaucoup plus marquée. Elle est utilisable dans quelques cas de blessure opératoire, lorsque la lésion est bien visible, ou encore dans les cas de déchirure très réduite. En toute autre circonstance, elle est vouée à un échec certain.

Après l'échec des précédents, le dernier procédé auquel on aura toujours recours, est le *tamponnement*. Certains ont utilisé le cat-gut pour obstruer la lumière du sinus ou le comprimer. Ils bourrent 6 à 7 mètres de gros cat-gut au contact de la paroi du sinus où le tassent dans sa cavité jusqu'à ce que l'écoulement sanguin s'arrête. Lucas-Championnière, Bazy, Lejars, etc., l'employèrent avec succès. Le cat-gut se résorbe sur place, on peut donc l'abandonner dans la plaie et suturer les téguments par dessus.

D'autres, et ce sont de beaucoup les plus nombreux, préfèrent le tamponnement à la gaze. C'est d'ailleurs la méthode la plus anciennement employée. On utilise de la gaze soit stérilisée simple, soit antiseptique (iodoformée) que l'on tasse au niveau du point qui saigne ou mieux en l'introduisant dans la lumière du sinus, lorsque la brèche est suffisamment large.

Il faut enfour de la sorte une quantité de gaze considérable pour obtenir une hémostase satisfaisante. Aussi Mac Ewen et Morel recommandent pour assurer un tamponnement plus efficace, de décoller le plan osseux de la paroi externe du sinus et d'introduire la mèche bien serrée dans ce cul-de-sac pour qu'elle prenne un point d'appui solide sur le plan osseux. On

devra même, comme le fit Auvray et d'autres auteurs, suturer le lambeau du cuir chevelu par dessus le tamponnement, de façon à assurer son maintien en place et augmenter la valeur de la compression vasculaire.

On pourrait craindre de prime abord que la gaze, ainsi accumulée pour réaliser une hémostase efficace, entretienne ou accentue la compression cérébrale pour laquelle on s'était décidé à intervenir. Effectivement, certains opérateurs ont été contraints, quelquefois, devant la persistance des symptômes alarmants, de retirer une partie du tamponnement, sans pour cela perdre le bénéfice de l'hémostase primitivement obtenue. Il faudra donc savoir s'arrêter à temps et réaliser le tassement, juste suffisant, pour contrebalancer la pression sanguine qui s'exerce à l'intérieur du sinus.

On a reproché au tamponnement d'être une source d'infection, en réalité ce grief était surtout justifié à l'époque où les règles de l'asepsie moderne étaient encore ignorées, où la charpie utilisée ainsi que les objets de pansement constituaient un matériel toujours très septique. On signalait d'ailleurs fréquemment, à l'appui de ce jugement, des complications infectieuses graves (phlébite des sinus, encéphalite diffuse) survenues dans les suites immédiates de l'intervention. De nos jours, les précautions aseptiques qui sont d'un usage courant nous évitent de redouter pareille éventualité.

Le seul reproche qu'on puisse lui faire, c'est de laisser après son ablation, une large plaie dont la cicatrisation secondaire immobilise le malade pendant de longues semaines avant d'être totalement achevée.

C'est là le moyen le plus simple et le plus efficace, celui qui permet l'exécution la plus rapide. Bien souvent il est le seul utilisable, aussi doit-on presque le considérer comme l'unique mode d'hémostase à employer. Les statistiques donnent d'ailleurs des résultats qui confirment cette façon de voir, celle d'Auvray en relate l'emploi dans plus de 80 % des cas.

Combien de temps doit-on laisser les mèches en place pour ne pas risquer une hémorragie secondaire?

La plupart des auteurs parlent de trois à six jours. C'est un peu bref.

Notre Maître, le Professeur Tavernier, signale à ce sujet, qu'en plusieurs circonstances, il eut de grosses difficultés à vaincre pour réaliser une hémostase définitive. Alors que d'ordinaire il avait obtenu la coagulation en enlevant la mèche au huitième jour, dans deux cas, celle-ci n'était pas obtenue dans ce délai et ne se produisit qu'à la seconde ablation de mèche au quinzième jour. Chez un troisième blessé, la plaie suintait encore au troisième pansement, la pose des mèches devenait de plus en plus délicate, elle laissait se faire des suintements sanglants qui obligèrent à répéter les tamponnements. Le malade s'anémiait chaque fois davantage et le pronostic paraissait très sombre. Ce n'est qu'au bout d'un mois, à la suite d'injections d'Anthéma, que l'hémorragie s'arrêta. Par la suite la cicatrisation se fit rapide et le blessé put bientôt reprendre ses occupations.

Nous préconiserons de maintenir les mèches en place, le plus longtemps possible, une quinzaine de jours au minimum, à moins qu'un symptôme inquié-

tant surgisse et force à intervenir. Il ne faudra même pas s'alarmer d'une suppuration « de bon aloi », se drainant facilement ; un cloisonnement s'est réalisé autour de la mèche, qui oppose sa barrière à la dissémination des germes vers la profondeur.

Pour résumer ce long exposé, nous allons chercher à préciser le moyen le plus favorable à appliquer, suivant les cas qui se présentent.

a) Plaies opératoires. La compression digitale est tout indiquée comme moyen temporaire lorsque le sinus est bien en vue. Lorsqu'on opère en milieu aseptique, on peut tenter la suture si le sinus est largement dégagé et si la visibilité n'est pas entravée par l'abondance de l'hémorragie. Sinon ce sera le tamponnement, antiseptique ou non, qui viendra suppléer à l'impossibilité ou l'insuffisance des précédents.

b) Plaies par agents vulnérants. Le plus souvent la lésion est étendue, la paroi sinusienne est fortement endommagée. Dans de telles conditions il n'y a que le bourrage au cat-gut ou le tamponnement qui puissent assurer une hémostase efficace et d'exécution rapide. Toutefois, dans les cas de section complète du sinus, pourrait-on peut-être penser à la ligature circulaire des deux extrémités, si des conditions favorables permettent de l'envisager.

c) Plaies par fractures. Là encore la blessure du sinus est souvent de grandes dimensions, le blessé est choqué, sa résistance vitale amoindrie incite à faire vite. Il n'y a qu'un tamponnement à la gaze qui puisse satisfaire à ces conditions.

Pour conclure, nous dirons donc que, le seul trai-

tement efficace à opposer aux lésions traumatiques des sinus, que ce soit le sinus longitudinal ou le sinus latéral, consiste, après épluchage du foyer de fracture s'il existe, ou trépanation faite au point du traumatisme, en un tamponnement serré fait à la gaze stérile ou antiseptique, dont on assurera la contention en suturant par dessus, aussi exactement que possible, les parties molles. Si dans les dix jours qui suivent l'opération, aucun symptôme alarmant ne surgit, les mèches seront maintenues en place 15 jours au moins.

A côté de cette méthode, excellente dans les cas critiques, nous laisserons une petite place pour la suture par le procédé de Revenstorf qui satisfait mieux les exigences théoriques. Mais elle ne peut guère s'appliquer qu'en quelques cas exceptionnels où la voie d'accès sur la plaie est largement ouverte, permettant de passer les points sans trop de peine. C'est une méthode plus séduisante, mais les difficultés qu'elle présente et son peu de sécurité, la font délaissier dans la grande majorité des cas.

CHAPITRE VI

Observations

Nous avons pu réunir un grand nombre d'observations, sur lesquelles nous rapportons seulement les cas opérés. Nous les présentons sous une forme très réduite, nous bornant à signaler pour chacune d'elles : les conditions de l'accident, le diagnostic posé ou les symptômes principaux, la nature de l'intervention, le mode d'hémostase et le résultat opératoire.

En outre, nous avons adopté la classification suivante :

I. Blessures du sinus longitudinal supérieur.

II. Blessures du sinus latéral et du pressoir d'Hérophile.

Dans chacun de ces deux groupes nous avons observé les divisions suivantes :

1° Plaies opératoires ;

2° Plaies par agent vulnérant (balle ou arme blanche) ;

3° Plaies par fracture.

A. — Blessures du sinus longitudinal supérieur

1° PLAIES OPÉRATOIRES.

OBS. I. — RECLUS. — Trépanation pour accès épileptiques. Lésion du sinus. Compression digitale. Guérison.

OBS. II. — LUCAS-CHAMFONNIÈRE. — Trépanation pour traumatisme ancien. Déchirure du sinus. Bourrage au cat-gut. Guérison.

OBS. III. — TERRIER. — Résection de la faux du cerveau pour épithélioma cranien. Ligature à la soie des deux extrémités réséquées du sinus. Guérison.

OBS. IV. — GEUZMER. — En enlevant un gros sarcome de la dure-mère. Ouverture du sinus. Mort sur la table d'opération. Autopsie, embolie gazeuse.

OBS. V — VASQUEZ GOMEZ. — Plaie opératoire du sinus. Traitement ? Guérison.

OBS. VI. — GUSSENBAUER. — En ouvrant un abcès cérébral. Incision de 1 cm. 5 sur le sinus. Compression digitale prolongée. Guérison.

OBS. VII. — LASSUS. — Coup de barre de fer sur la tête. Fracture esquilleuse. On enlève les fragments sans trépanation. Quelques jours après M. Pott fait une saignée du sinus. Mort 17 jours plus tard.

OBS. VIII. — EBERLÉ. — Trépanation pour fracture de la base du crâne. Déchirure accidentelle du sinus. Hémorragie. Essai de tamponnement. Bruits de gargouillements. Mort par embolie gazeuse.

2° PLAIES PAR AGENT VULNÉRANT (balle ou arme blanche).

OBS. I — Due à l'obligeance de M. WERTHEIMER (*observation inédite*).

M^{me} G..., institutrice.

Tentative de suicide par balle de revolver.

A l'examen objectif. — Plaie médio-frontale. Ecchymose palpébrale bilatérale, œdème de la face. Agitation, coma incomplet.

Intervention le 26 novembre 1925. — Trépanation au niveau de l'orifice créé par le projectile. Il a détaché une rondelle osseuse qui put être enlevée après élargissement de la brèche osseuse. Pas de fissures irradiantes.

Le projectile ou l'esquille a lésé le sinus longitudinal supérieur.

Hémorragie considérable, rebelle à toute tentative d'hémostase. On est réduit à tamponner après avoir réalisé une trépanation du diamètre d'une pièce de cinq francs.

Le 28 novembre 1925. L'état de la malade s'est nettement amélioré.

Le 29, radioscopie et radiographie négatives. Le projectile n'est pas intracranien. La blessée accuse des douleurs irradiées dans la nuque, le cou et le membre supérieur gauche.

Le 30, la température a monté, sans autre phénomène nouveau. Œdème palpébral et chémosis bilatéral.

Le 2 décembre 1930, la malade va bien, température normale, les yeux s'ouvrent, l'œdème diminue.

Transport à Saint-François. Persistance des phénomènes douloureux, agitation, rétention d'urine.

Paralysie temporaire au niveau de la III^e paire crânienne. Le chémosis et l'œdème palpébral diminuent.

Fistule donnant issue à du liquide céphalo-rachidien.

Sort guérie le 26 décembre 1925.

Ultérieurement, en mars 1926, écoulement brusque de liquide céphalo-rachidien. Ecoulement très abondant par la narine gauche.

Phénomènes d'hypotension aiguë. Coma.

La malade refuse des injections d'eau distillée ou de sérum.

Mort.

OBS. II. — MARCHETTIS. — Lésion du sinus par corps étranger. Pansement astringent enlevé au bout de quinze jours. Guérison.

OBS. III. — LAMOTTE. — Coup de sabre sur les pariétaux. Lésion du sinus. Traitement ? Guérison.

OBS. IV. — HUTIN. — Coup de sabre sur la tête. Ablation des esquilles. Guérison. De nombreuses années après chute. Incision d'une tuméfaction qui laisse sourdre du sang en abondance. Tamponnement. Mort.

OBS. V. — CORPORAL W.-S. — Coup de fusil ayant atteint le pariétal gauche. Blessure du sinus. Traitement ? Guérison.

OBS. VI. — LIDDELL J.-A. — Balle ayant fracturé le pariétal droit. Signes de compression tardifs. Trépanation. Tamponnement. Mort.

OBS. VII. — THIERY. — Balle de revolver dans la région temporale droite. Orifice de sortie à 11 cm. à gauche du sinus avec fragments enfoncés. Trépanation en ce point. Tamponnement. Guérison.

OBS. VIII. — IRVINE. — Plaie du vertex, sur la ligne médiane, par balle. Orifice de sortie au milieu du front. Hémiparésie gauche. Tamponnement. Guérison.

OBS. IX. — CHASSAIGNAC. — Coup de sabre sur la tête. Lésion du sinus. Pansement compressif. Guérison.

OBS. X. — MORESTIN. — Blessure par balle de revolver au niveau de la protubérance occipitale externe. Exploration. Compression digitale puis tamponnement à la gaze iodoformée. Guérison.

OBS. XI. — MORESTIN. — Balle de shrapnell sur la ligne médiane du crâne. Extraction du projectile. Esquillectomie. Tamponnement à la gaze iodée. Guérison.

OBS. XII. — MORESTIN. — Blessure par éclat d'obus près de la ligne médiane, à droite du lambda. Pas de symptômes. Opération de sécurité. Esquillectomie. Compression digitale. La suture aurait été possible. Guérison.

OBS. XIII. — ROUVILLOIS. — Plaie par balle de revolver au niveau de la protubérance occipitale externe. Exploration. Tamponnement. Guérison.

OBS. XIV. — THIÉRY. — Coup de feu. Balle entrée dans la fosse temporale et sortie par le vertex. Exploration. Tamponnement. Guérison.

3° PLAIES PAR FRACTURE.

OBS. I. — LOUIS MOREL. — Coup de barre de fer. Compression cérébrale après intervalle libre de 3 jours. Intervention ?

OBS. II. — WHARTON. — Chute d'un lourd seau en fer sur la tête. Fracture du pariétal droit. Trépanation immédiate. Tamponnement. Guérison.

OBS. III. — MORESTIN. — Chute sur le crâne. Signes de compression tardifs. Trépanation, lésion probable du sinus longitudinal ? Mort.

OBS. IV. — MORESTIN. — Coups de bâton ferré sur le crâne. Hémiplegie gauche progressive. Esquillectomie. Lésion des veines sinusiennes. Tentative de ligature puis forcipressure et tamponnement. Mort.

OBS. V — AUDION. — Pierre sur le crâne. Petit enfoncement osseux. Trépanation. Forcipressure par 3 pinces à demeure. Guérison.

OBS. VI. — J. MALONAY. — Coup de marteau sur le crâne. Enfoncement. Intervention. Forcipressure et tamponnement. Guérison.

OBS. VII. — W.-E. PUTNAM. — Coup de bêche sur le sommet de la tête. Lésion du sinus. Pinces à demeure aux extrémités du sinus divisé, maintenues en place par un plâtre. Guérison.

OBS. VIII. — LEONTE et BARDESCO. — Accident. Déchirure du sinus. Suture des lèvres de la plaie au cat-gut ?

OBS. IX. — NAVRATIL. — Fracture du crâne. Perforation du sinus. Suture après tamponnement. Guérison.

OBS. X. — SEIDEL. — Caisson métallique sur la tête. Fracture du pariétal gauche. Intervention. Double déchirure du sinus. Tamponnement. Guérison.

OBS. XI. — CHASSAIGNAC et HENRIQUE. — Coup de pioche sur la tête. Fracture du crâne. Esquillectomie. Tentative de ligature puis tamponnement. Mort.

OBS. XII. — LASSUS. — Morceau de fer pointu sur la partie supérieure de la tête. Fracture esquilleuse. Trépanation. Tamponnement. Guérison.

OBS. XIII. — LASSUS. — Coup de bâton sur le milieu de la suture sagittale. Trépanation. Tamponnement. Guérison.

OBS. XIV. — GAGNIÈRE. — Blessure par croc en fer sur le sommet de la tête. Plaie du sinus. Pansement simple. Guérison.

OBS. XV. — REINHOLD. — Embrochement du sinus par fragment osseux. Intervention. Forcippresure et tamponnement. Guérison.

OBS. XVI. — GUTHRIE. — Chute de cheval. Tumeur sur la tête. Intervention. Trépanation. Tamponnement. Guérison.

OBS. XVII. — BENSEL. — Coup porté avec un verre de bière. Fracture avec enfoncement frontal. Trépanation. Forcippresure. Guérison.

OBS. XVIII. — PERCIVAL POTT. — Coup de bâton sur la tête. Ultérieurement, tumeur pulsatile communiquant sur le sommet de la tête. Intervention. Tamponnement. Guérison.

OBS. XIX. — PERCIVAL POTT. — Compression. Mort.

OBS. XX. — KEEN. — Roue reçue sur la tête, tombant de 30 pieds. Fracture esquilleuse. Forcippresure et tamponnement. Guérison.

OBS. XXI. — H. RAWDON. — Tête empalée sur une palissade en fer. Large blessure au-dessus de la protubérance. Trépanation. Suture au cat-gut. Guérison.

OBS. XXII. — SCHWARTZ. — Seau très lourd tombant sur la tête. Fracture de la voûte avec enfoncement. Pansement. 5 jours après trépanation. Forcippresure. Guérison.

OBS. XXIII. — BUCHANAN. — Coup de barre de fer sur la tête. Fracture avec enfoncement. Trépanation. Blessure du sinus. Tamponnement. Guérison.

OBS. XXIV. — A.-G. REED. — Brique sur la tête. Fracture avec enfoncement. Ablation des esquilles. Tamponnement. Mort par pyohémie.

OBS. XXV. — JOHN ADAMS. — Chute sur le crâne du haut d'un mât. Fracture de la voûte. Intervention. Tamponnement. Mort.

OBS. XXVI. — H.-A. GOLD. — Ruade de cheval. Ablation des esquilles. Compression. Guérison.

OBS. XXVII. — SANDS. — Chute de cheval. Coma. Hémiplégie. Tamponnement. Mort.

OBS. XXVIII. — PHELPS. — Coup sur la tête. Fracture du pariétal droit. Trépanation ? Guérison.

OBS. XXIX. — PHELPS. — Coup de marteau sur la tête. Enfoncement du vertex. Trépanation. Tamponnement. Guérison.

OBS. XXX. — CUSHING. — Fracture comminutive du crâne. Intervention ? Guérison.

OBS. XXXI. — R.-G. LE CONTE. — Chute d'un 2^e étage. Gros hématome du cuir chevelu. Intervention. Tamponnement. Mort.

OBS. XXXII. — R.-G. LE CONTE. — Meuble reçu sur le sommet du crâne. Enfoncement des pariétaux. Intervention. Multiples perforations du sinus. Suture à la soie et tamponnement. Mort.

OBS. XXXIII. — GAMA. — Déchirure du sinus longitudinal. Compression. Guérison.

OBS. XXXIV. — WARNER. — Coup sur la tête. Enfoncement des pariétaux. Trépanation. Compression. Mort tardive par abcès du cerveau.

OBS. XXXV. — C.-H. PARKES. — Brique reçue sur la tête. Fracture esquilleuse. Intervention. Compression puis suture au catgut. Guérison.

OBS. XXXVI. — REINHOLD. — Fragment d'os enfoncé dans le sinus. Extraction. Tamponnement. Guérison.

OBS. XXXVII. — LEJARS. — Chute d'un 3^e étage. Coma. Quadriplégie. Fracture multifragmentaire. Trépanation. Plaie du sinus que l'on bourre au cat-gut. Tamponnement. Mort.

OBS. XXXVIII. — CORTE. — Coup de pied de cheval. Fracture du crâne avec embarrure. Esquillectomie immédiate. Plaie du sinus de 1 cm. Suture latérale à l'aiguille de Kerby. Guérison.

OBS. XXXIX. — ALEXANDRE. — Tamponnement à la gaze. Guérison.

OBS. XL. — BAUDENS. — Tamponnement et compression. Guérison.

OBS. XLI. — BROWN. — Tamponnement à la gaze iodoformée, enlevé au bout de 4 jours. Nouvelle hémorragie ; nouveau tamponnement laissé à demeure pendant 4 jours. Guérison.

OBS. XLII. — BUZZARD et CUNNING. — Hémorragie sans fracture. Forcippresure (4 pinces) et tamponnement à la gaze. Guérison.

OBS. XLIII. — DAVIS. — Tamponnement. Guérison.

OBS. XLIV. — DAWBARN. — Tamponnement. Guérison.

OBS. XLV. — AUVRAY. — Benne reçue sur la tête. Fracture avec enfoncement répondant au sinus. Intervention immédiate. Suture en bourse. Mort par suite de la contusion cérébrale.

OBS. XLVI. — AUVRAY. — Objet métallique reçu sur la tête. Fracture au-dessus du sinus avec fragment enfoncé. Intervention immédiate. Suture impossible. Tamponnement maintenu 8 jours, renouvelé, enlevé définitivement au 15^e jour. Guérison.

OBS. XLVII. — ERDMAN. — Tamponnement enlevé 2 jours après, nécessité de retamponner. Guérison.

OBS. XLVIII. — DE FOREST-VILLARD. — Tamponnement Guérison.

OBS. XLVIX. — FORQUHAR CURTIS. — Ligature autour du sinus et tamponnement. Guérison.

OBS. L. — SYDNEY JONES. — Tamponnement et glace. Guérison.

OBS. LI. — KRAUSE. — Pince à demeure. Guérison.

OBS. LII. — CODIVILLA. — Chute de bicyclette. Enfoncement du crâne sur la ligne médiane. Hémiplegie. Intervention immédiate. Pince à demeure aux deux extrémités du sinus enlevée au 2^e jour. Tamponnement. Le 6^e jour, suture. Guérison.

OBS. LIII. — CAMAGGIO. — Chute d'un pot de fleur sur le crâne. Fracture du crâne avec enfoncement de la région pa-

riéto-occipitale. Intervention. Pince à demeure qui tombe au 12^e jour. Guérison.

OBS. LIV. — PORTER. — Tamponnement. Résultat ? Guérison probable.

OBS. LV. — DE PRICHARD. — ? Guérison.

OBS. LVI. — REVENSTORF. — Trois cas traités par la suture. Trois guérisons.

OBS. LVII. — DE GAETANO. — Coup de bêche sur la région frontale gauche. Fracture avec enfoncement. Aucun autre symptôme. Tamponnement 4 jours. Guérison.

OBS. LVIII. — KRAJEWSKI. — Coup reçu sur la tête. Fracture compliquée du pariétal droit. Hémiplégie gauche. Trépanation. Hémorragie du sinus longitudinal et de la méningée moyenne. Ligature de l'artère. Tamponnement du sinus. Guérison.

OBS. LIX. — ROSS. — Tamponnement. Guérison.

OBS. LX. — SIMMONS. — Forcippresse associée au tamponnement. Guérison.

OBS. LXI. — SIMMONS. — Tamponnement. Guérison.

OBS. LXII. — WRZESNIEWSKI. — Coup porté sur la tête avec un robinet. Fracture compliquée des pariétaux. Hémiplégie droite, crises convulsives. Trépanation au 7^e jour. Tamponnement. Guérison.

OBS. LXIII. — TRZEBICKI. — Choc d'une pierre. Fracture du pariétal. Rupture du sinus. Trépanation. Tamponnement. Guérison.

OBS. LXIV. — TAYLOR. — Pinces à demeure, laissées en place pendant 73 heures. Guérison.

OBS. LXV. — VASQUEZ GOMEZ. — Cite un cas de lésion du sinus. Traitement ? Guérison.

OBS. LXVI. — SUBBOVITCH. — Cite 2 cas traités par tamponnement à la gaze iodoformée. Deux Guérisons.

OBS. LXVII. — PSALIDAS. — Coup de bâton sur la tête. Paralyse jambe gauche. Trépanation. Tamponnement. Mort.

B. — Blessures du sinus latéral et Pressoir d'Hérophile

1° PLAIES OPÉRATOIRES.

OBS. I. — SCHWARTZ. — Déchirure accidentelle du sinus en enlevant un fragment osseux nécrosé en partie qui avait été enfoncé par un coup de pied de cheval. Compression digitale. Suture à la soie. Guérison.

OBS. II. — J.-E. SHEPPARD. — Plaie du sinus au cours d'une mastoïdite. Tamponnement Guérison.

OBS. III. — J.-E. SHEPPARD. — A l'occasion d'une mastoïdite, blessure du sinus. Tamponnement. Guérison.

OBS. IV. — J.-E. SHEPPARD. — Abscess de la mastoïde. Blessure du sinus. Tamponnement. Guérison.

OBS. V. — DAYOT. — Balle de revolver dans le conduit auditif externe. En essayant de l'extraire, blessure du sinus. Tamponnement. Guérison.

OBS. VI. — SCHLEGEL. — Opération pour mastoïdite. Au premier coup de maillet la gouge pénètre dans le sinus. Tamponnement, enlevé 11 jours après. Le surlendemain chute accidentelle, nouvelle hémorragie, en retirant le tampon placé sur le sinus on note un bruit d'aspiration d'air dans les veines et le malade perd connaissance. Hémorragie profuse. Infection généralisée. Mort de pyhémie.

OBS. VII. — AUVRAY. — Evidement pétro-mastoïdien. Déchirure du sinus latéral droit par un coup de curette. Tamponnement enlevé au 5^e jour mais renouvelé par précaution. Guérison.

OBS. VIII. — BARACZ. — Trépanation mastoïdienne. Tamponnement iodoformé. Guérison.

OBS. IX. — TOUBERT. — Incision involontaire du sinus latéral au cours d'une trépanation. Tamponnement, ligature de la jugulaire. Guérison.

2° PLAIES PAR AGENT VULNÉRANT (balle ou arme blanche).

OBS. I. — Due à l'obligeance de M. le Professeur TAVERNIER (*observation inédite*).

Blessé de guerre. Lunéville, 21 juin 1915.

Plaie occipitale droite. Trépanation. Déchirure du sinus latéral droit. Hémorragie facile à maîtriser par une mèche du côté antérieur ; hémostase beaucoup plus laborieuse du côté du pressoir d'Hérophile.

Le 27 juin. Douleurs de tête très vives. On enlève les mèches du sinus, soit six jours après leur pose première. L'hémostase s'est opérée d'une façon satisfaisante, néanmoins un léger suintement sanguin incite à retamponner pour quelques jours encore.

Le 28 juin. Diminution des douleurs depuis le pansement.

On revoit le malade le 17 juillet. La plaie du crâne est en très bon état, mais le sujet se plaint de douleurs irradiées à l'avant-bras et à la main droite. Anesthésie de la face externe du membre supérieur droit, parésie de tout le membre.

Le 4 août. Les troubles nerveux sont en voie de régression. Evacué.

OBS. II. — MOSELEY. — La balle est enlevée du sinus latéral gauche et l'hémorragie fut arrêtée par tamponnement. Mort.

3° PLAIES PAR FRACTURE DU CRANE

OBS. I. — Due à l'obligeance de M. le D^r WERTHEIMER (*observation inédite*).

(Fracture étendue de la voûte du crâne. Plaie du sinus latéral.)

Louis B..., 26 ans. En jouant aux boules, reçoit une boule ferrée sur la région temporo-pariétale droite.

Perte de connaissance, otorragie droite immédiate.

A l'examen objectif. — Vaste enfoncement de la région temporo-pariétale droite.

Intervention le 26 mai 1926. — Volet cutanéomusculaire

dans la région du traumatisme (région temporo-pariétale). On découvre un enfoncement embarré de toute la région. Ablation des esquilles. On crée ainsi une brèche considérable. En enlevant une dernière esquille, au-dessous de la mastoïde, on découvre une plaie du sinus latéral au niveau du golfe de la jugulaire. Hémostase impossible. Pincés à demeure complétées par un tamponnement.

Suites opératoires simples.

Au 3^e jour, ablation des pincés et des mèches.

Guérison sans incident.

OBS. II. — Publiée par le D^r RICARD, dans le *Lyon Chirurgical*, août-septembre 1929.

S..., 34 ans, renversé par un camion automobile, le 9 novembre 1927, à 6 heures du soir, alors qu'il était à bicyclette. On l'amène à l'hôpital dans le coma et présentant tous les signes d'une fracture de la base du crâne, avec otorragie abondante à gauche et sans aucun signe de localisation. Le lendemain apparaissent deux symptômes nouveaux : un ralentissement notable du pouls et une mydriase légère. Le soir, ces symptômes s'accroissent : le pouls est à 56, la pupille est très dilatée à gauche, sans aucune réaction à la lumière, il y a œdème de la région temporo-pariétale du même côté. Le coma est toujours aussi profond, la respiration irrégulière et stertoreuse, l'otorragie continue. Il existe donc vraisemblablement une hémorragie intracrânienne à gauche. C'est du reste de ce côté qu'a porté le traumatisme. L'existence de ces deux excellents symptômes, mydriase et œdème temporo-pariétal, pousse à l'intervention.

Elle est pratiquée le 10 novembre, à 17 heures. Je décide de trépaner à gauche, pensant être conduit sur un épanchement sanguin intracrânien par rupture de la méningée moyenne.

Grand lambeau en fer à cheval, à concavité inférieure. Trépanation au point de Poirier. D'emblée, dès que la brèche est faite, du sang noir, gelée de cassis, jaillit à l'extérieur. En agrandissant la brèche, on voit que la méningée n'est pas en

cause, mais qu'il y a un énorme caillot. On agrandit alors la trépanation, évacuant le sang au fur et à mesure. Le caillot est gros comme deux poings ; sous lui la dure-mère est refoulée, blanche et ne bat pas. Agrandissant toujours en arrière et en bas où le caillot est plus épais et où suinte en nappe du sang noir, je me rends compte que la fracture est très étendue et a plusieurs fragments. En les réséquant, j'arrive jusqu'au conduit auditif externe dont le toit est soulevé en une large esquille. En arrière de lui le trait continue. Tout à coup, enlevant encore de la partie postérieure de gros caillots, du sang noir jaillit en abondance. Je suis sur le coude du sinus latéral. Il est déchiré.

Dans l'impossibilité de faire plus, je pratique un tamponnement aussi serré que possible, rabats le lambeau et le suture, laissant la mèche sortir par l'extrémité postérieure et inférieure de l'incision.

Suites opératoires. — Progressivement les symptômes s'améliorent, le blessé reprend conscience au bout de peu de jours.

Au 6^e jour, essai de mobilisation et de retrait de la mèche. L'hémorragie se reproduit. On arrête la tentative et l'on met un deuxième tamponnement. Celui-ci est laissé en place 15 jours et ce n'est qu'au 21^e jour après l'opération que je retire définitivement toute la mèche sans que se reproduise l'hémorragie. La plaie ensuite suppure abondamment, suppuration superficielle, mais prolongée, qui finit par se tarir au bout de deux mois et demi. A ce moment, la cicatrisation est terminée. Néanmoins quelques mois après, une petite fistule s'ouvre à la partie postéro-inférieure de la cicatrice, par où s'éliminent successivement deux petits séquestres. Puis la fistule se referme définitivement.

Il y a au-dessus de l'oreille gauche, une perte de substance osseuse comme la paume de la main, où l'on voit battre le cerveau sous les téguments.

Très rapidement, l'état général s'est remonté et la guérison s'est faite très simplement.

Il ne persiste que des troubles locaux : surdité complète à gauche, légère diminution de l'acuité visuelle du même côté sans que l'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'anormal. Aucun signe de contracture, aucun trouble dans les membres du côté droit.

OBS. III. — Due à l'obligeance de MM. le médecin Commandant GUILLERMIN et le médecin Capitaine LIEUX (*observation inédite*).

V... François, 21 ans cuirassier.

Le 30 septembre 1930, étant au pansage, le dos tourné au cheval, reçoit à pleine volée une ruade sur la région occipitale gauche. Immédiatement, chute, perte de connaissance, transport à l'hôpital.

A l'entrée, le blessé agité et délirant présente :

Une plaie contuse, située dans la région occipitale gauche, linéaire à bords assez nets, oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Entre les deux lèvres de la plaie, on aperçoit de la substance cérébrale.

La palpation semble montrer un enfoncement de la largeur de la paume de la main, dont la plaie occupe sensiblement le centre. Hémorragie assez abondante ayant traversé le premier pansement.

L'intervention immédiate montre en effet : un enfoncement dont l'étendue est bien celle qui avait été révélée par la palpation, les fragments embarrés sont enfoncés dans la substance cérébrale. A la gouge et au maillet, on agrandit la brèche osseuse, de façon à dégager les fragments sans les basculer. Ceux-ci sont d'abord extraits du côté interne de l'enfoncement. La déchirure dure-mérienne apparaît assez large, montrant la substance cérébrale profondément dilacérée. Déterision du foyer au sérum physiologique tiède. Puis l'on se porte sur la partie externe de la brèche où une esquille assez volumineuse reste coincée sous le rebord osseux. Malgré son extraction relativement facile, en raison de la libération des autres fragments embarrés et bien que l'on ait pu l'attirer

facilement au dehors, sans la basculer ; on est surpris par une hémorragie veineuse abondante, en jet. On a l'impression que ce fragment que l'on vient d'enlever réalisait l'hémostase spontanée d'une plaie veineuse, très voisine du sinus latéral sinon sinusienne, qu'il avait créée. Le sang s'écoule en abondance à l'extrémité de la brèche dure-mérienne, aussi est-il possible de faire l'hémostase, avec une pince de Terrier, dont un des mors est glissé par la fente de la méninge. Mais on ne peut parvenir à remplacer la pince par une ligature, même en transfixiant la dure-mère. On se rend compte alors, que le tamponnement fait au moyen d'un mèche de gaze glissée sous le rebord osseux tout voisin, permet par contre une hémostase relativement facile. On se contente donc de laisser la mèche en place, une de ses extrémités sortira par l'angle externe de la plaie.

L'état de la déchirure dure-mérienne ne permet qu'un rapprochement imparfait des deux lèvres. Suture des plans superficiels.

Suites opératoires. — Après une période de calme relatif, l'excitation réapparaît violente, entrecoupée de périodes d'abattement profond jusqu'à la mort qui survient le 1^{er} octobre à 15 heures.

La vérification n'a pu être pratiquée, mais il est intéressant de noter qu'aucune hémorragie n'a souillé le pansement depuis l'opération jusqu'au décès.

OBS. IV. — L. MOREL. — Coup de pied de cheval. Fracture du crâne. Hémorragie. Intervention immédiate. Trépanation. Tamponnement. Guérison.

OBS. V. — VERCHÈRE. — Coup de pied de cheval. Plaie superficielle. 15 jours après signes de compression. Trépanation. Tamponnement à l'aveuglette. Guérison.

OBS. VI. — H. R. WHARTON. — Coup de bâton à l'occiput. Fracture de l'occipital. Ablation des esquilles le lendemain. Tentative de forcipressure. Mort.

OBS. VII. — H. R. WHARTON. — Chute. Fracture de l'occi-

pital avec enfoncement. Trépanation immédiate. Tamponnement. Guérison.

OBS. VIII. — H. R. WHARTON. — Fracture avec enfoncement du pariétal droit. Trépanation immédiate. Compression. Guérison.

OBS. IX. — H. R. WHARTON. — Chute sur le sol de 6 pieds de haut. Le lendemain hémiparésie gauche. On pense à une hémorragie de la méningée. Trépanation. Tamponnement. Guérison.

OBS. X. — H. R. WHARTON. — Chute d'un lourd seau sur la tête. Tentative de forcipressure sans résultat. Mort rapide.

OBS. XI. — NANCY. — Fracture de l'occipital. Intervention. Hémorragie incoercible. Mort.

OBS. XII. — MORESTIN. — Chute sur la tête. Otorragie, signes de compression cérébrale. Trépanation. Tamponnement. Mort.

OBS. XIII. — GENOUVILLE. — Coup de pied de cheval sur le pariétal droit. Coma persistant 48 heures après. Intervention. Tamponnement. Mort 6 jours plus tard.

OBS. XIV. — RECLUS. — Chute sur une enclume du haut d'un toit. Fracture esquilleuse du temporal. Intervention. Tamponnement. Guérison.

OBS. XV. — W. H. A. JACOBSON. — Coup de barre de fer sur la tête. Fracture du temporal. Intervention. Tamponnement. Mort.

OBS. XVI. — GAIGNÈRES. — Blessure du sinus latéral par barre de fer. Tamponnement. Guérison.

OBS. XVII. — DEPAGE. — Accident de motocycle. Fracture de la base du crâne. Intervention. Tamponnement. Puis forcipressure et tamponnement. Guérison.

OBS. XVIII. — F. D. BIRD. — Coup de marteau en arrière de l'oreille gauche. Fracture du temporal. Trépanation. Tamponnement après compression digitale. Guérison.

OBS. XIX. — PARKES. — Suture et tamponnement. Guérison.

OBS. XX. — PHELPS. — Tamponnement. Mort rapide par contusion cérébrale.

OBS. XXI. — CODIVILLA. — Fracture comminutive de l'occipital. Esquillectomie immédiate. Tamponnement. Mort.

OBS. XXII. — CODIVILLA. — Fracture de la base de la région temporale droite. Trépanation. Tamponnement en pensant à une lésion du sinus. Mort. Autopsie, on trouve en outre une lésion de la méningée.

OBS. XXIII. — STARR. — Tamponnement. Guérison.

OBS. XXIV. — POSTEMPSKI. — Coup de pierre. Fracture de la région pariétale droite. Craniectomie. Lésion du sinus transverse. Tamponnement. Guérison.

OBS. XXV. — DELORE et PERRENOT. — Chute dans la rue. Fracture de la mastoïde droite. Obnubilation, délire. Trépanation 3 jours après. Suture impossible. Tamponnement. Guérison.

OBS. XXVI. — EBERLÉ. — Chute sur le crâne de 2 m. de haut. Fracture de la base avec hématome extra-dural. Trépanation. Hémorragie de la branche postérieure de la méningée et hémorragie abondante provenant du sinus latéral au niveau de son coude. Tamponnement à la gaze iodoformée. Guérison.

Conclusions

I. — *Les Lésions Sinusiennes* ne sont pas exceptionnelles.

Atteignant les sinus dits *exposés*, elles relèvent de trois étiologies possibles :

Plaie opératoire ;

Déchirure directe par agent vulnérant (balle ou arme blanche) ;

Rupture indirecte par traumatisme (fracture du crâne).

Ces derniers sont les plus intéressants à étudier, du triple point de vue physiopathologique, clinique et thérapeutique.

II. — *La Rupture Sinusienne* par fracture, reconnaît comme cause : soit un embrochement par fragment osseux, rare, soit surtout, une déchirure par traction brusque sur la paroi inextensible du vaisseau, lors de la disjonction des fragments osseux. Pour le sinus latéral, la rupture se fait presque toujours au niveau du

coude, région de transition entre deux segments anatomiquement différents.

III. — La conséquence de la rupture, sauf le cas de blessure opératoire, est une *hémorragie* provoquant, de par l'impossibilité d'hémostase spontanée, un *épanchement intracranien* avec ses modalités et ses conséquences habituelles (décollement pré-hémorragique, compression cérébrale).

La *Symptomatologie* est généralement confuse, du fait du traumatisme originel violent, masquant l'existence d'un intervalle libre. C'est surtout l'aggravation progressive et parallèle des symptômes qui mettra sur la voie du diagnostic.

IV. — *Le Diagnostic* évident dans les plaies opératoires, très probable dans les déchirures directes, est très difficile dans les ruptures par fractures. Le seul qui puisse parfois être posé est celui d'épanchement sanguin intracranien. Il est pratiquement, presque impossible, de le rattacher, à la rupture d'un sinus cranien.

V. — *Le Pronostic* est toujours grave, du fait de la fracture de la base concomitante, et des phénomènes de contusion cérébrale qui peuvent l'accompagner. Il est, en tous cas, étroitement conditionné par l'acte opératoire, qui seul peut amener la guérison.

En pratique, hors les cas de lésion opératoire, où l'on pourra utiliser parfois la *suture* du sinus, on aura recours au *tamponnement* (dont le bourrage au cat-

gut n'est qu'une variante) après évacuation de l'hématome qui comprime l'encéphale.

Il doit être pratiqué serré et laissé longtemps en place.

Il a donné des succès dans plus de 60 % des cas.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, TIXIER.
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 31 Octobre 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

POUR LE RECTEUR :

Le Doyen délégué,
GRIGNARD.

Bibliographie

B.-W. ALLEN. — *Med. and Surg. Story of the War of Rebellion*, vol. I, p. 275.

ALEXANDRE. — *Médecine moderne*, 26 sept. 1900.

ARAN. — *Arch. de Médecine*, 1845, t. VI, p. 317.

ARCHAMBAULT. — *Thèse de Paris*, 1898.

AUDION. — *In Thèse de G. Luys*, p. 97.

AUVRAY. — *Archives générales de Chir.*, 1913, p. 257.

On trouvera dans cet article la bibliographie complète de toutes les observations des cas opérés avant 1913.

BATTLE. — *Lancet*, 1890.

BAUCHET. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1900.

BAYER. — *Thèse de Heidelberg*, 1897.

BELL (C.). — *London Medical Gazette*, 1847.

BENSEL. — *New-York Medical Journal*, 9 janv. 1892.

BERGMANN. — *Revue de Médecine Légale*, Paris, 1896, t. III, p. 172.

BOBILLIER. — *Journal universel des Sciences médicales*, Paris, 1826.

BOINET. — *Bull. de la Soc. Anatomique*, 1834, p. 136.

BOUTAUD (Ch.). — *Thèse Paris*, 1907.

- BRIGGS. — *Nashville Journ. Med. and Surg.*, 1891, t. XLIV, p. 193.
- BROCA et MAUBRAC. — *Traité de Chirurgie cérébrale*, Paris, 1896.
- BROCA et LUBET-BARBON. — *Les suppurations de l'apophyse mastoïde et leur traitement*, Paris.
- BRODIE. — *Medico-Chirurgical Transactions*, vol. XIV, p. 334.
- BROWN. — *Surgery Gynecology and Obstetrics*, p. 500, t. XI, 1910.
- BULLARD. — *Boston Med. Journ.*, 25 janv. 1895.
- BUSSIÈRE. — *Thèse Bordeaux*, 1895.
- CESTAN. — *Bull. de la Soc. Anatomique*, 22 mai 1896.
- CHASSAIGNAC. — *Bull. de la Soc. Anatomique*, 1841 et 1864.
- *Des Plaies de la Tête*, Paris, 1842.
- CHIPAULT. — *Etat actuel de la Chirurgie Nerveuse*, t. I, II, III.
- CHUPIN. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1897, t. XXII, p. 844.
- DECHAUME-MONCHARMONT. — *Thèse Lyon*, 1898.
- DEMNAC. — *Virchow's Archiv.*, t. XXIII, p. 48.
- DOUGLAS. — *Edinburgh Med. Essays and Obs.*, vol. VI.
- DUFOUR. — *Mem. Soc. de Biologie*, 1851, t. III, p. 155.
- DUMONT. — *Thèse Nancy*, 1894.
- DUPONT. — *Thèse Paris*, 1858.
- DURET. — *Etude exp. et clin. des Traumatismes cérébraux*, Paris, 1878.

- EBERLE. — *Deutsche Med. Woch.*, t. XLVII, 1921, p. 213.
- FABRICE D'AQUAPENDENTE. — *Des Plaies de la Tête*, Ch. XVIII.
- FERRARI. — *Arch. Ital. de Biologie*, t. XI, 1889.
- FERRARINI. — *Policlinico (Sezione Pratica)*, Rome, t. XXXVII, janv. 1930.
- FLAMENT et BACHELET. — *Arch. de Med. Militaire*, mars 1896.
- FOURNEL. — *Journal expérimental*, t. I, p. 343.
- GANGOLPHE et PIERY. — *Revue de Chirurgie*, 10 sept. 1899.
- GENZMER. — *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, t. II, 1877.
- GONTIER. — *Thèse Paris*, 1908.
- GUYON (J.-E.). — *Thèse Paris*, 1894.
- HABERER. — *Arch. of Anatomy*, 1900, n^{os} 5 et 6.
- HAUGHTON. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 16 févr. 1895.
- HEDLUND. — *Annales de Med. Suédoise*, 1838.
- HEDON. — *Thèse Bordeaux*, 1888.
- HEYMAN. — *Brun's Beiträge zur Klinischen Chir.*, t. CXXXIX, fasc. 2, 1927.
- HEWIT (Prescott). — *Holmes' System of Surgery*, vol. II, p. 274.
- JABOULAY. — *Arch. Prov. de Chir.*, 1893, pp. 61 et 174.
- JOIRE. — *Thèse Lille*, 1882.
- KAMMERER. — *Med. Rec. New-York*, 1899, t. II, p. 569.
- KIRMISSON. — *Revue de Chirurgie*, 1895.
- LABALETTE. — *Thèse Lille*, 1891.

- LANNELONGUE. — *Congrès français de Chirurgie*, 1888.
- LARREY. — *Rec. de Mém. de Méd. et de Pharm. militaires*, t. IV, 1831.
- LEDERER. — *Wiener Med. Press.*, 1866, n° 47.
- LEFORT. — *Topographie cranio-cérébrale*, Paris et Lille, 1890.
- LEFUR. — *Bull. de la Soc. Anatomique*, avril 1899.
- LELANDAIS. — *Thèse Paris*, 1892.
- LEPLAT. — *Thèse Paris*, 1898.
- LONGMORE. — *Lancet*, 1865, vol. I, p. 607.
- LONGO. — *Minerva Medica*, 10 nov. 1926, p. 971.
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — *Bull. Soc. de Chir.*, 27 juin 1888.
- *Journ. de Méd. et de Chir. Pratique*, 25 mai 1894.
- LUYS. — *Thèse Paris*, 1901.
- LYOT. — *Médecine Moderne*, 18 sept. 1890.
- MANTELLI. — *Policlinico (Sezione Pratica)*, Rome, t. XXVIII, 2 mai 1921.
- MARCHANT-GERARD. — *Thèse Paris*, 1881.
- MORESTIN. — *Soc. de Chir.*, 1913, p. 179, séance du 22 janvier.
- *Soc. de Chir.*, 1915, p. 53, séance du 6 janvier.
- NANCREDE. — *Encyclopédie internat. de Chir.*, t. V, p. 53.
- NIMIER. — *Blessures du Crâne et de l'Encéphale*.
- NUTHALL. — *Journ. of the Royal Army Med. Corps*, t. XXVI, janv. 1916.
- *British Med. Journ.*, janv. 1916.
- PARKER. — *Journ. Amer. Med. Ass.*, 16 fév. 1895.

- PETIT. — *Société Anatomique*, 1865.
- POIRIER (P.). — *Traité d'Anatomie humaine*.
- RICARD. — *Gazette des Hôpitaux*, 1889.
- RICARD (A.). — *Lyon Chirurgical*, t. XXVI, août-sept. 1929.
- RIFFEL. — *Gazette des Hôpitaux*, 1891.
- ROUVILLOIS. — *Société de Chirurgie*, 1913, p. 187, séance du 22 janv.
- SANTORO. — *Gazette degli Ospedal e della Cliniche*, t. XLI, 1920, p. 321.
- SCHLEGEL. — *Archiv. für Ohrenheilkunde*, t. XC, nov. 1912, p. 45.
- SENN. — *Med. Record.*, vol. 46, 1894, p. 43.
- SYMONDS. — *Lancet*, 1892.
- TAWDON. — *Lancet*, 22 juill. 1892.
- THIERY. — *Soc. de Chirurgie*, 1913, p. 189, séance du 22 janv.
- TILLAUX. — *Traité d'Anatomie Topographique*.
- VANCE (de New-York). — *Archives of Surgery*, vol. XIV, mai 1927, p. 1023.
- VOLMER. — *Preussische Vereinzeitung*, 1846.
- WARNER. — *Cases in Surgery*, London, 1757, p. 3.
- WEBER. — *Contribution à l'anatomie pathologique des nouveaux-nés*, 1851.
- ZIEGLER. — *Beitrage zur Circulation, in der Schædel-hoehle*.
- *Deutsche Zeit. für Chir.*, t. LXV.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction..	9
Historique	13
<i>Chapitre Premier.</i> — Anatomie	17
<i>Chapitre II</i> — Etiologie et mécanisme	25
<i>Chapitre III.</i> — Anatomie pathologique	31
<i>Chapitre IV.</i> — Etude clinique	41
<i>Chapitre V.</i> — Traitement	51
<i>Chapitre VI.</i> — Observations	63
Conclusions	81
Bibliographie...	85



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU
(42, QUAI GAILLETON)
* r r o o LYON o o * r



